

**Etude sur la valeur localisatrice  
des crises Bravais-Jacksoniennes  
au cours des hypertensions intra-craniennes**  
**Signes d'accompagnement**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 18 Décembre 1941*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jean LEGIER**

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

*Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie*

*Certificat de Médecine du Travail*

Né le 5 Octobre 1914, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

**BOSC Frères M. & L. RIOU**

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

**42, Quai Gailleton, 42**

—  
1941



**Etude sur la valeur localisatrice  
des crises Bravais-Jacksoniennes  
au cours des hypertensions intracrâniennes.  
Signes d'accompagnement**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554206\\_0048](https://archive.org/details/IA41554206_0048)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 33

---

**Etude sur la valeur localisatrice  
des crises Bravais-Jacksoniennes  
au cours des hypertensions intra-craniennes**

**Signes d'accompagnement**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 18 Décembre 1941*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jean LEGIER**

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

*Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie*

*Certificat de Médecine du Travail*

Né le 5 Octobre 1914, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

**BOSC Frères M. & L. RIOU**

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

**42, Quai Gailleton, 42**

1941

## PERSONNEL DE LA FACULTE

|                       |                  |
|-----------------------|------------------|
| Doyen honoraire ..... | M. L. HUGOUNENQ. |
| Doyen .....           | M. J. IEPINE.    |
| Assesseur .....       | M. A. MOREL.     |

### PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,  
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,  
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, VORON, CADE, THEVENOT Léon.

### PROFESSEURS

|                                                           |               |
|-----------------------------------------------------------|---------------|
| Cliniques médicales .....                                 | MM. FROMENT.  |
| Cliniques chirurgicales .....                             | SAVY.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              | PATEL.        |
| Clinique ophtalmologique .....                            | SANTY.        |
| Clinique dermatologique et syphiligraphique .....         | X...          |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              | BONNET.       |
| Clinique médicale infantile .....                         | FAVRE.        |
| Clinique gynécologique .....                              | LEPINE J.     |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   | MOURIQUAND.   |
| Clinique urologique .....                                 | COTTE.        |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....       | REBATTU.      |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose .....           | CIBERT.       |
| Clinique des maladies infectieuses .....                  | TAVERNIER.    |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   | DUFOURT.      |
| Chimie biologique et médicale .....                       | CHALIER J.    |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     | PONTHUS.      |
| Matière médicale et Botanique .....                       | FLORENCE.     |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        | MOREL.        |
| Anatomie .....                                            | MANCEAU.      |
| Histologie .....                                          | GARIN.        |
| Physiologie .....                                         | LATARJET.     |
| Pathologie interne .....                                  | POLICARD.     |
| Pathologie générale et thérapeutique .....                | HERMANN.      |
| Anatomie pathologique .....                               | CORDIER.      |
| Chirurgie opératoire .....                                | X...          |
| Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie ..... | MARTIN J-F.   |
| Médecine légale .....                                     | SANTY.        |
| Hygiène .....                                             | ARLOING (F.). |
| Pharmacie et Pharmacologie .....                          | MAZEL.        |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie .....            | ROCHAIX.      |
|                                                           | LEULIER.      |
|                                                           | GATE.         |

### PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

|                                       |         |
|---------------------------------------|---------|
| Chargé d'un cours d'Embryologie ..... | M. NOEL |
|---------------------------------------|---------|

### AGREGES

|              |             |            |                 |
|--------------|-------------|------------|-----------------|
| MM.          | MM.         | MM.        | MM.             |
| GABRIELLE    | P. RAVAUULT | CLAVEL     | FROMENT (R.).   |
| CHAMBON      | PIGEAUD     | LEVRAT     | MARTIN (P.-E.). |
| REVOL        | CROIZAT     | BANSILLON  | MOUNIER-KUHN    |
| ENSELME      | DELORE      | MALLET-GUY | BROUSSY         |
| SEDALLIAN    | JOSSERAND   | ROMAN      | PIFFAULT        |
| CREYSSEL     | MORIN       | PEYCELON   |                 |
| DE ROUGEMONT | BERTRAND    | JOURDAN    |                 |

### EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, *président* ; DEVIC, *assesseurs*

GABRIELLE et DELORE.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## A LA MEMOIRE DE MON PERE

dont le souvenir m'a toujours guidé  
et soutenu.

## A MA MERE

faible témoignage de mon affection  
et de ma profonde reconnaissance.

## A MON FRERE, A MA SŒUR

## A TOUS LES MIENS



A MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

*Professeur de Clinique médicale*

*à la Faculté de Médecine de Lyon*

*Officier de la Légion d'Honneur*

qui nous a fait le grand honneur de  
bien vouloir accepter la présidence  
de cette thèse

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT HAMON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce*

qui nous a inspiré le sujet de cette  
thèse et nous a toujours accueilli avec  
la plus grande bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEGER

qui nous a aidé de ses conseils.

A MES MAÎTRES ET A MES CHEFS

A MES CAMARADES  
DU 2<sup>e</sup> RÉGIMENT D'AUTO-MITRAILLEUSES  
ET DE LA 2<sup>e</sup> DIVISION LÉGÈRE DE CAVALERIE

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A TOUS MES AMIS

Etude sur la valeur localisatrice  
des crises Bravais-Jacksoniennes  
au cours des hypertensions intracrâniennes.  
Signes d'accompagnement

---

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

Le caractère unilatéral de certaines convulsions n'avait pas échappé aux anciens.

Hippocrate avait remarqué que les convulsions épileptiques envahissaient tout le corps, *ou l'une de ses moitiés seulement*, et que l'épilepsie dont les accès débutaient par la main ou le pied guérissait le plus souvent (Bravais).

Galien rapporte le cas d'un enfant de treize ans chez qui l'accès débutait par la cuisse et qui fut guéri par l'application d'un emplâtre composé de thapsia et de moutarde et par la ligature du membre au-dessus du point de départ de l'attaque.

On peut retrouver de nombreuses observations analogues dans la littérature médicale du Moyen Age, des XVI<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles, descriptions toutes extrêmement sommaires et qui semblent avoir eu pour objet essentiel de proposer une thérapeutique.

Mais le premier travail sérieux consacré à l'épilepsie unilatérale est la thèse de Bravais, imprimée à Paris en 1827, où les symptômes de l'affection sont décrits avec le plus grand soin et la plus minutieuse exactitude, ce qui fait dire à Charcot que c'est là « un modèle d'observation ». Bravais, cependant, négligeait totalement l'anatomie pathologique du syndrome dont l'étiologie restait inconnue.

Ce ne fut qu'en 1863, et les années suivantes, que Hughlings Jackson, médecin de l'Hôpital national pour les épileptiques et les paralysés de Londres, publia une série d'observations cliniques très détaillées et arriva à « des conclusions que la physiologie et la clinique faisaient entrevoir et que l'anatomie pathologique confirma ». A l'autopsie des malades ayant présenté pendant la vie des convulsions unilatérales, Jackson avait trouvé en effet des lésions de l'hémisphère cérébral opposé, au voisinage de l'artère sylvienne. C'est dans la substance corticale du cerveau qu'il plaça donc le siège des lésions directes ou indirectes, produisant les convulsions unilatérales. Jackson tira d'ailleurs de ce premier fait établi, des conclusions plus générales et plus importantes. Reconnaisant que les convulsions des épileptiques étaient une caricature des mouvements normaux, il annonça, bien avant la découverte des centres moteurs, que les circonvolutions cérébrales ne pouvaient qu'être le point de départ et l'aboutissant de tous les nerfs, et que les cellules de la corticalité doivent être en rapport avec la motilité.

Les successeurs de Jackson précisèrent la représentation corticale de certaines fonctions (Broca) et des di-

vers groupes musculaires à la lumière de l'expérimentation physiologique. Ainsi fut édifiée la doctrine des localisations cérébrales, ainsi également fut élucidée en grande partie la physiopathologie de l'épilepsie unilatérale, appelée par Charcot épilepsie Jacksonienne.

En peu de temps, l'épilepsie Jacksonienne acquit ainsi une place de premier plan en séméiologie nerveuse. Seguin et Allen Star attribuèrent à la localisation périphérique des premières secousses convulsives de l'aura motrice, au signal-symptôme, une valeur diagnostique et localisatrice rigoureuse.

Mais des faits nouveaux modérèrent l'enthousiasme des premiers auteurs : on signala bientôt des cas où l'épilepsie jacksonienne n'avait été symptomatique ni d'une lésion corticale, ni même d'une lésion cérébrale. Bouveret et Duflocq les premiers rapportèrent une observation de convulsions unilatérales au cours des lésions sous-corticales. Faguet et Lowitz en signalèrent la présence dans des lésions du lobe préfrontal ; Brisaud et Tessier dans des tumeurs du cervelet et des tubercules quadrijumeaux ; et Dieulafoy attira sur ce sujet l'attention de l'Académie de Médecine.

Bien plus, Charcot, Ballet et Crespin purent décrire des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Chantemesse et Chauffard décrivirent l'épilepsie urémique, Camus l'épilepsie pleurale.

En même temps, l'attention se fixait sur les cas chaque jour plus nombreux où, malgré le caractère strictement localisé des convulsions, la trépanation, dont

les indications avaient été un moment démesurément élargies, était restée blanche.

Si bien que de nombreux auteurs admirent l'existence d'une « hémipilepsie essentielle », analogue, par l'absence de grosses lésions et l'obscurité de l'étiologie au mal comitial vulgaire (Sacchi, Lowenfeld, Reynold, Muller). Du coup, la valeur diagnostique et localisatrice de l'épilepsie jacksonienne parut bien incertaine. Vorkastner résumait l'opinion générale :

« L'ouverture du crâne pour enlever une tumeur des circonvolutions centrales n'est la plupart du temps qu'une trépanation exploratrice ». Bonhoeffer était plus catégorique encore : « Nous avons perdu aujourd'hui la certitude de pouvoir tirer de l'épilepsie jacksonienne des conclusions certaines relatives à la localisation des lésions cérébrales, *même si elle coexiste avec d'autres signes de localisation et des signes généraux* ». Mills est du même avis.

La question en resta là pendant fort longtemps et l'épilepsie jacksonienne ne suscita plus que la publication d'observations anatomo-cliniques, d'ailleurs fort nombreuses ; mais les monographies qui lui étaient consacrées restèrent rares. Et l'on est fort embarrassé pour citer autre chose que le travail de Rolland paru en 1888 et la thèse de Rome qui remonte à 1907. Le centre d'intérêt véritable se déplaça d'ailleurs sensiblement. Du symptôme il remonta vers la cause, c'est-à-dire vers le diagnostic des tumeurs intra-crâniennes, dont on précisa les éléments cliniques et qui motiva l'utilisation de procédés d'examen spéciaux : examens oculaires, céphalorachimétrie, radiographie et enfin

ventriculographie, tous examens destinés à suppléer à l'insuffisance possible des signes cliniques.

L'épilepsie jacksonienne ne mérite cependant pas un trop grand discrédit, car dans de nombreux cas et dans certaines conditions bien précises, elle possède une valeur localisatrice rigoureuse.



## CHAPITRE II

### RAPPEL DES CARACTERISTIQUES DE L'EPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

#### I. — Les Particularités cliniques

Les définitions de l'épilepsie jacksonienne, proposées par les différents auteurs, insistent soit sur la limitation unilatérale des convulsions, soit sur leur début limité, l'extension secondaire étant de moindre importance.

C'est ainsi que pour Rolland « l'épilepsie jacksonienne est un syndrome clinique caractérisé par des convulsions limitées, soit à toute une moitié du corps, soit circonscrites à une ou plusieurs régions du corps appartenant toutes à un même côté. Il peut même se faire qu'elles se limitent à un seul muscle, ou à un groupe de muscles dont les fonctions concourent à des mouvements communs, comme elles peuvent se généraliser et envahir l'autre moitié du corps. »

Telle qu'elle est cette définition établit une distinction nette, sinon absolue, entre l'épilepsie jacksonienne et l'épilepsie généralisée dans leur aspect clinique.

Les autres définitions, au contraire, s'appliquent à l'épilepsie symptomatique, qui n'est pas forcément jacksonienne, mais elles mettent en relief le caractère essentiel de l'accès jacksonien typique : le début limité des convulsions. L'épilepsie jacksonienne est caractérisée par « des accès convulsifs ayant leur point de départ dans des groupes musculaires circonscrits, et dus à une excitation localisée, directe ou réflexe, de l'écorce cérébrale » (Grasset et Rauzier), « des convulsions toniques et surtout cloniques, localisées dans les muscles ou dans les groupes musculaires, qui, à l'état normal, reçoivent leur influx cérébral des régions corticales irritées » (Brissaud et Souques), — « des convulsions débutant constamment dans les mêmes membres ou dans certains groupes musculaires, et suivant dans leur propagation un cercle déterminé » (Monakow).

En réalité, pour caractériser l'épilepsie jacksonienne par rapport à l'épilepsie généralisée, les particularités ne manquent pas. Ce sont, dans l'ordre chronologique : l'aura — la conservation de la connaissance — le début limité et la propagation progressive des convulsions — les paralysies post-épileptoïdes — l'absence de stertor terminal.

#### L'AURA :

Tout accès jacksonien est annoncé par une aura. L'aura peut être motrice : mouvements involontaires de flexion ou d'extension brusque des orteils ou des doigts, selon le cas, l'aura sensitive est souvent asso-

ciée à l'aura motrice ou peut se présenter indépendamment : douleur subite, sensation locale de froid ou de chaleur, sensation de torsion « douleur de l'avant-bras », en « galons de sergent », dans une observation récente de Chavany. Quel que soit l'aspect qu'elle revête, l'aura est constante et les symptômes qui la constituent sont toujours les mêmes chez un même malade : « Ils ont une marche bien caractéristique et dénotent une excitation des centres en un point déterminé de l'écorce, et sont la preuve constante et caractéristique d'une lésion corticale » (Rolland).

#### LA CONSERVATION DE LA CONNAISSANCE :

Les convulsions vont débiter brusquement, sitôt que l'aura a cessé, mais il n'y a pas de cri initial, ni, le plus souvent, de perte de connaissance : « le malade va assister avec effroi au développement de la crise dans tous ses membres ».

Toutefois cette règle n'est pas absolue : dans les accès violents, dans ceux qui intéressent la face, la perte de connaissance se produit assez souvent, mais alors elle est tardive et ne survient que lorsque les convulsions ont déjà envahi les membres.

#### LE MODE D'APPARITION ET DE PROPAGATION DES SPASMES :

Il a été bien étudié par Jackson, dont les divisions sont restées classiques. Les convulsions débutent toujours d'une manière limitée, soit par un segment de

membre, soit par une moitié de la face, soit même par un groupe de muscles déterminé. De là, elles peuvent s'étendre plus ou moins loin, le long d'un membre, ou à toute une moitié de la face : monospasme brachial, crural, facial, ou à tout un côté du corps : hémispasme, et même à l'autre moitié du corps. Mais elles suivent dans leur propagation une marche déterminée par la situation des centres moteurs corticaux, elles pourront passer de la face au membre supérieur et de celui-ci à la face, tandis qu'elles ne passeront jamais du membre inférieur à la face, ou inversement, sans intéresser le bras auparavant.

Les convulsions de l'accès jacksonien typique se composent, comme celles de l'épilepsie généralisée, de deux phases : une phase tonique courte, une phase clonique qui suit immédiatement la première et se prolonge beaucoup plus longtemps qu'elle.

A la fin de l'accès, les convulsions viennent finir dans le territoire où elles avaient commencé (Hitzig, Bonhoeffer).

Les convulsions de l'épilepsie jacksonienne ont donc une marche tout à fait caractéristique : « Il y a loin de cette progression relativement lente à la foudroyante brutalité de la névrose comitiale ».

Néanmoins le caractère unilatéral, au moins au début des secousses convulsives, est celui qui donne son individualité propre à la forme d'épilepsie décrite par Jackson, car il englobe les cas où l'on ne retrouve pas cette marche progressive « en cercle » comme nous le verrons plus loin.

#### LES PARALYSIES POST-ÉPILEPTOÏDES TRANSITOIRES :

La crise laisse ordinairement après elle des paralysies plus ou moins durables des parties convulsées, les paralysies siègent sur les membres primitivement ou exclusivement envahis, sur les muscles touchés les premiers et atteints de convulsions les plus fortes. Elles sont liées aux convulsions, puisqu'elles prennent naissance immédiatement après elles, s'atténuent et disparaissent spontanément quand les convulsions ont cessé, au bout d'un temps plus ou moins long qui varie de quelques minutes à quelques semaines. Elles sont le plus souvent flasques.

Au même titre que les paralysies, l'aphasie transitoire peut s'observer, après les convulsions localisées à droite. Il convient dès maintenant de distinguer les paralysies post-épileptoïdes transitoires des phénomènes déficitaires permanents qui se constituent progressivement après l'apparition de l'épilepsie jacksonienne. Ce sont là les signes d'accompagnement qui signalent la nature organique des convulsions.

#### L'ABSENCE DE STERTOR TERMINAL :

La conscience étant conservée, le stertor terminal fait presque toujours défaut.

### 2. — Les formes cliniques

A) FORMES TYPIQUES : Ce sont les formes motrices ou plus exactement les formes sensitivo-motrices, car les sensations d'engourdissement, d'électrisation, de

brûlure que les malades accusent ne sont ni moins fréquentes, ni moins caractéristiques que les mouvements cloniques qui leur succèdent ou les accompagnent.

La plupart des cas rapportés dans la littérature se présentent sous deux grands types : le type crural et le type brachial. La forme à début facial est moins fréquente.

a) *Type crural*. — Après l'aura motrice ou sensitivo-motrice, qui semble affecter fréquemment le gros orteil, les convulsions envahissent progressivement tout le membre inférieur d'un côté. Elles peuvent s'y localiser, mais gagnent souvent le bras et parfois agitent le côté correspondant de la face de quelques secousses. Dans quelques faits nous voyons les convulsions gagner l'autre côté du corps. On a publié aussi des observations où les convulsions, au lieu de se propager au bras ou à la face, ont produit des contractures dans le tronc, le cou, un mouvement de rotation de la tête du côté opposé.

Les paralysies transitoires du début peuvent devenir permanentes à mesure que le mal évolue : parfois il s'écoule des mois, des années, avant qu'elles soient définitives. Ce sont des monoplégies plus ou moins complètes limitées au membre inférieur quelquefois avec parésie du bras : quand on constate une hémiplégie, elle prédomine au membre inférieur.

Pour Duret, on observerait également parfois une certaine perturbation dans la station debout et dans la marche avant que la paralysie ne soit établie, lorsqu'il n'existe encore qu'un simple affaiblissement, ou même sans le moindre trouble parétique apparent. Il

est dit que le malade est chancelant, titube, qu'il a une démarche vacillante qui fait croire à l'ivresse. Il y aurait donc parfois de l'ataxie rolandique opposée à l'ataxie frontale ou à l'ataxie cérébelleuse. De tels phénomènes cérébelleux ont été constatés par de nombreux auteurs : A. Thomas, Claude et Lhermitte, Foix, Thevenard et Mme Nicolesco, Alajouanine, et Lemaire. Selon Beriel et Devic, il s'agit de cas particuliers de la compression à distance.

b) *Type brachial*. — Il serait un peu moins fréquent que le type crural, malgré la grande surface occupée par les centres du membre supérieur.

Après l'aura, les convulsions peuvent rester localisées à un des membres supérieurs, mais se propagent d'habitude à la face, pouvant s'accompagner d'aphasie transitoire. La jambe participe quelquefois aux secousses convulsives.

Les paralysies d'abord transitoires, puis permanentes, avec atrophie, contracture et troubles de la sensibilité s'établissent comme celles du membre inférieur.

Les centres du bras occupent une aire fort étendue. Comme ils correspondent en haut, en bas, en avant, en arrière à des départements différents, les néoformations situées à leur niveau réaliseront rarement des troubles fonctionnels isolés du membre supérieur. Il s'y ajoutera habituellement des troubles transitoires ou permanents du côté du membre inférieur, de la face, surtout si la zone lésée est très étendue et intéresse plusieurs départements à ce niveau de l'écorce motrice (Bougeot).

c) *Type facial* : cette forme sans être exceptionnelle, se rencontre cependant plus rarement. Le plus souvent le bras est atteint en même temps que la face, ce qui montre une fois de plus la grande extension du centre brachial. Il est toutefois des cas où la face seule est primitivement intéressée. Les convulsions peuvent gagner ensuite le membre supérieur, puis finalement la jambe ; elles peuvent même se généraliser à tout le corps.

Comme dans les deux autres types, les paralysies, les contractures s'établissent parfois avec des troubles de la sensibilité et de la trophicité.

L'aphasie se rencontrerait surtout dans les lésions diffuses. Il s'agit le plus souvent d'aphasie transitoire post-épileptique.

## B. — FORMES ATYPIQUES :

a) *Les convulsions atypiques.* — Les convulsions peuvent être atypiques soit par la prédominance de l'élément tonique sur l'élément clonique, soit par le déroulement irrégulier de la crise, qui ne présente plus l'extension progressive remarquable des formes typiques.

### *Crises toniques :*

Charcot le premier a décrit une forme exclusivement tonique d'épilepsie jacksonienne. De telles crises ont été reproduites expérimentalement par les physiologistes comme nous le verrons. De nombreuses observations ont été rapportées par W. Sterling, A. Wim-

mer, W. G. Spiller. Il s'agit dans ces différents mémoires de spasmes toniques à apparition brusque, intéressant des groupes musculaires plus ou moins étendus et prenant dans certains cas un aspect tétanoïde sur lequel a bien insisté Sterling. Des secousses cloniques peuvent se surajouter, comme l'a vu Foerster. Ces spasmes toniques présentent dans la règle un caractère global et l'on ne retrouve pas la stricte limitation initial de la crise jacksonienne.

On a signalé également une forme athétoïde.

### *Crises irrégulières :*

Dans certains cas, au lieu de débiter par un groupe musculaire précis, et de s'étendre de proche en proche, suivant une marche calquée sur la topographie corticale, les convulsions atteignent d'emblée un membre entier. Il est logique de conclure que ces convulsions d'emblée étendues, manifestent une irritation étendue du cortex cérébral. De fait nous verrons que les convulsions de ce type se rencontrent surtout dans les compressions à distance.

D'autres fois l'aura est inconstante dans ses caractères et le début se fait tantôt par le membre inférieur, tantôt par le membre supérieur, tantôt par la face. On peut en conclure dès à présent que le point de l'écorce irrité n'est pas le même pour toutes les crises. Donc qu'il n'y a pas de lésion constituée et organisée sur un point précis de la zone rolandique.

b) *Les phénomènes jacksoniens.* — Ils peuvent co-exister avec les crises dont ils occupent les intervalles

ou se présenter à l'état isolé, constituant à eux seuls tout le tableau clinique.

Il s'agit dans la règle de phénomènes moteurs ou sensitifs. Meige et Mme Benisty en ont relevé des cas nombreux et variés chez d'anciens blessés du crâne.

L'angoisse respiratoire, l'embarras de la parole, la striction de la gorge ne sont que des phénomènes surajoutés à des accès jacksoniens typiques.

D'autres fois, on relève dans l'intervalle des crises typiques, des secousses convulsives d'un membre d'allure jacksonienne, mais ne s'accompagnant d'aucun autre des signes habituels : ni sensation d'engourdissement, d'électrisation, ni angoisse respiratoire, ni troubles de la parole, ni, bien entendu, perte de connaissance. On peut noter simplement dans l'intervalle des crises, des mouvements involontaires survenant par accès et affectant le siège initial des convulsions typiques : mouvements de pro-supination de la main, de flexion des doigts, d'opposition du pouce.

On peut considérer tous les phénomènes précédents d'allure paroxystique comme des crises frustes ou avortées. Mais il peut exister d'autres accidents qui frappent par leur caractère continu : tremblements à oscillations rapides des extrémités ; mouvements cloniques rapides occupant un ou plusieurs doigts, ceux-là même qui sont les premiers intéressés par les crises ; mouvements choreiformes au cours desquels les tendons musculaires se soulèvent lentement les uns après les autres, imprimant aux segments de membre des déplacements souples et amples.

Meige et Mme Benisty ont décrit enfin la parésie

jacksonienne, trouble moteur qui se traduit par un brusque état parétique de plus ou moins longue durée, sans aucun phénomène convulsif. La parésie jacksonienne serait comparable aux crises jacksoniennes par son début brusque, soudain, imprévu, et par la marche progressive des troubles. D'autre part, elle s'accompagne fréquemment de phénomènes jacksoniens plus légitimes, tels que troubles de la parole, angoisse respiratoire, et surtout engourdissement gagnant de proche en proche sur lequel Brissaud a plusieurs fois insisté.

P. Marie, a de son côté rapporté des cas d'épilepsie jacksonienne sensitive, qui se caractérise par une anesthésie subite, s'accompagnant dans les heures qui suivent d'astéréognosie, et de troubles du sens des localisations.

Il faut signaler enfin, les équivalents psychiques, et les hallucinations sensorielles qui s'associent aux troubles moteurs dans une proportion plus grande dans l'épilepsie jacksonienne que dans l'épilepsie essentielle. Leur interprétation comme phénomènes corticaux semble légitime.

c) *Les formes de transition.* — Entre l'épilepsie jacksonienne et l'épilepsie généralisée, il existe des transitions insensibles, et des intermédiaires nombreux. En pratique, on peut observer les cas suivants :

— La perte de connaissance se produit, mais les convulsions restent unilatérales.

— Après des prodromes typiques, avec aura constante, les convulsions apparaissent : elles sont généralisées.

— Les convulsions, localisées dans les premiers accès, se généralisent dans les accès suivants. L'inverse peut également se produire.

— Enfin, les deux types d'épilepsie peuvent évoluer en même temps : d'un jour à l'autre les accès présentent des caractères très différents, jacksoniens ou généralisés.

### 3. — L'autonomie de l'épilepsie jacksonienne

Il n'est pas douteux que l'extrême variété des faits observés en clinique d'une part ; les premiers résultats de l'étude physio-pathologique d'autre part, devaient amener tout naturellement à fondre en une seule les deux grandes variétés de l'épilepsie.

L'étendue et la localisation des convulsions elles-mêmes ne constituent pas un critère différentiel absolu, puisqu'on peut observer toutes les formes de spasme, depuis les contractions isolées d'un petit muscle, comme l'orbiculaire des paupières, jusqu'au grand paroxysme généralisé.

Selon la théorie soutenue par Jackson lui-même, il n'existe pas non plus de différence pathogénique entre les deux épilepsies. Les spasmes jacksoniens relèvent d'une excitation limitée de l'écorce cérébrale, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette excitation. Les spasmes généralisés de l'épilepsie essentielle sont dus simplement à l'excitation plus étendue de l'écorce cérébrale.

Les meilleurs esprits ont d'ailleurs proclamé l'unité

fondamentale de l'épilepsie : Féré, Gowers, Biswanger et surtout Monakow. Pour Winckler, toute épilepsie est symptomatique.

Ainsi l'épilepsie jacksonienne et l'épilepsie généralisée tendaient à se confondre à nouveau, ou plutôt, l'épilepsie généralisée tendait à disparaître et devenait à son tour une épilepsie corticale comme l'épilepsie jacksonienne.

Cependant on ne peut oublier qu'en pratique, il existe deux formes d'épilepsie assez différentes pour qu'on ait pu dire un moment qu'elles n'avaient de commun que le nom. Dans l'une, les spasmes envahissent de préférence certains muscles ; il restent localisés, ou bien se généralisent suivant un cycle de propagation déterminé ; la conscience est conservée plus ou moins longtemps. Dans l'autre les spasmes sont d'emblée généralisés ; la perte de connaissance est subite. De plus les constatations anatomo-cliniques ont montré que les lésions grossières sont la règle dans l'épilepsie jacksonienne, l'exception dans l'épilepsie généralisée. A tel point que l'épilepsie jacksonienne a pu être regardée un moment comme presque pathognomonique d'une lésion macroscopique située dans le domaine, ou le proche voisinage, des circonvolutions rolandiques et constituant donc à elle seule une indication suffisante à la trépanation.

Enfin, l'évolution spontanée et surtout médicamenteuse des crises vient apporter des renseignements importants. C'est ainsi que, sous l'influence du gardénal, une épilepsie généralisée peut se muter en épilepsie jacksonienne. D'autres fois, la cure gardénalique fait

disparaître l'élément comitial grossier (perte de conscience et convulsions généralisées) pour ne laisser subsister par exemple qu'une aura sensorielle. « De tels faits montrent que la crise Bravais-Jacksonienne est une manifestation corticale différente de la crise comitiale vraie, de siège plus profond et obéissant, elle, au gardénal, calmant sous-cortical ». (Chavany et Placa.)

## CHAPITRE III

### L'EPILEPSIE JACKSONIENNE D'APRES L'EXPERIMENTATION

Deux catégories de recherches retiendront notre attention : celles qui ont démontré l'excitabilité de l'écorce cérébrale et de certains noyaux du diencephale ; celles qui ont précisé la localisation et la représentation des divers groupes musculaires ou niveau du cortex cérébral. Ces deux catégories de recherches sont étroitement intriquées dans le temps, mais elles se sont attaquées à la solution de deux problèmes différents : l'un qu'on peut considérer comme résolu, momentanément au moins, celui des localisations corticales motrices : l'autre beaucoup plus complexe et dont la solution est moins avancée et moins nette, celui des fonctions des noyaux gris de la base, dont la solution tranchera la question du point de départ cortical ou sous-cortical des convulsions épileptiques. Aussi bien, tout se passe comme si, à partir des expériences fondamentales de Fritsch et Hitzig, les expérimentateurs avaient poursuivi leurs recherches dans deux voies différentes.

1° LES EXPÉRIENCES DE FRITSCH ET HITZIG (1870) :

Ces deux auteurs ont démontré l'excitabilité corticale ; ils ont également établi nombre de faits importants concernant aussi bien les localisations corticales motrices que la physio-pathologie de l'épilepsie. Ils ont procédé au moyen d'excitations électriques par courants faradiques portées sur le cerveau du lapin et du chien. On peut schématiser ainsi les résultats qu'ils ont obtenus :

— Si on excite un point de l'écorce cérébrale situé au voisinage des circonvolutions rolandiques, on obtient des contractions dans certains groupes musculaires de la moitié opposée du corps.

— L'excitation d'un même point provoque toujours des mouvements semblables.

— Avec des stimuli de faible intensité, on obtient des contractions uniques, ou tout au plus quelques secousses groupées, les secousses restant localisées à certains groupes musculaires. Avec des stimuli intenses on obtient une succession régulière de secousses convulsives analogues à celles que l'on observe au cours de l'épilepsie jacksonienne. Ces secousses débutent par le groupe musculaire dont le centre est excité ; puis les muscles voisins sont pris à leur tour, par suite de la diffusion de l'excitation sur un territoire voisin de l'écorce ; enfin, toute la moitié du corps, du côté opposé à l'hémisphère excité, entre en contractions.

— Le seuil de l'intensité nécessaire pour obtenir une attaque épileptiforme baisse rapidement, pour un

même animal, à mesure que l'on renouvelle les expériences. C'est ainsi qu'après quelques épreuves successives, un chien manifestait une nette tendance aux attaques épileptiformes, réagissant par des convulsions pour des stimuli qui, auparavant, ne lui aurait pas produit le moindre effet.

Les anciennes expériences de Kussmaul et Tenner, qui avaient cru démontrer que le centre originel des convulsions siégeait dans le tronc cérébral, celles de Nothnagel, qui pensait l'avoir trouvé dans la protubérance ; les affirmations de Luchsinger, sur l'importance prépondérante de la moelle dans la production des convulsions, perdirent apparemment tout leur intérêt après les découvertes de Fritsch et Hitzig. Le rôle prépondérant du cerveau dans la genèse des convulsions épileptiques, fut à peu près généralement admis. Ainsi étaient confirmées les vues de Jackson sur la charge des cellules de l'écorce cérébrale et leur décharge violente, dans l'attaque d'épilepsie (discharging lesions).

Dans un autre ordre d'idées, la théorie des localisations cérébrales reçut à la suite des expériences de Fritsch et Hitzig ses premières bases scientifiques sérieuses.

## 2° LA PATHOGÉNIE DE L'ÉPILEPSIE :

Malgré les expériences de Fritsch et Hitzig, tous les auteurs n'admirent pas la genèse uniquement corticale de l'épilepsie. Lors d'une discussion fameuse dans laquelle intervinrent des gloires de la science française,

telles que : A. Pitres et Franck, il fut soutenu que les attaques du grand mal épileptique, pouvait dépendre de centres sous-corticaux, parmi lesquels le bulbe rachidien occupait une place prépondérante. Des cliniciens tel que Nothnagel adoptèrent cette manière de voir.

La question fut l'objet de nombreuses et longues études physiologiques. Nous y distinguerons :

— Les extirpations corticales. — Fuchs soumet des animaux à l'action de certains toxiques entraînant des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Après l'extirpation de l'écorce cérébrale, seules subsistent les contractions toniques. Il faut cependant faire des réserves quant à la généralisation à l'homme.

— L'expérimentation sur les voies pyramidales et sur les noyaux sous-corticaux. — Le point de départ de ces recherches semble avoir été les affirmations de G. Anton et les théories qui ont suivies de Bonhoeffer, Kleist, Foerster, O. et C. Vogt. Pour Foerster notamment, le cervelet et le corps strié avaient des rôles antagonistes sur le tonus musculaire que le cervelet tendait à exalter et le corps strié à diminuer ; il y trouvait l'explication du syndrome hypokinétique avec rigidité, observé dans les cas de lésions striées, avec libération cérébelleuse (rigidité de décérébration). Pour Magnus et son école, de leur côté, les centres nerveux étaient influencés par deux freins, la moelle, frein de l'extension et le noyau rouge, frein de la flexion.

Les recherches expérimentales elles-mêmes sont les suivantes :

— Biedl opérer sur des animaux présentant des at-

taques de tétanie. La section de la moelle vers le milieu de sa longueur, supprime les contractions des extrémités distales. Ce sont donc les centres encéphaliques qui produisaient les spasmes tétaniques.

Or, Spiegel et Nishikawa avaient démontré que le rôle essentiel ne revient pas à l'écorce. En sectionnant le cerveau médian au-dessous du noyau rouge chez des animaux partiellement parathyroïdectomisés, on continue à observer la rigidité de décérébration et les convulsions tétaniques du côté opposé à la lésion expérimentale. Par contre en lésant le noyau rouge ou le tegmentum, on provoque la disparition de la rigidité et de la tétanie du côté opposé à la lésion.

D'autre part, le rôle antagoniste du corps strié avait été démontré de la façon suivante : Flourens avait constaté que l'extirpation des tubercules quadrijumeaux se traduit par le trémoussement des animaux opérés.

Beaunis avait vu que les injections caustiques poussées dans le corps strié entraînent la production de mouvements forcés et de convulsions toniques.

Enfin, une troisième catégorie d'expériences montre que l'excitation portée dans des régions extra-corticales est susceptible, elle aussi, de produire des phénomènes convulsifs. Betcherew note que l'excitation mécanique et électrique, portée au voisinage du troisième ventricule, amène des phénomènes moteurs ; Johannsen qu'un courant faradique de faible intensité appliqué sur le thalamus, ne provoque aucun phénomène ; appliqué sur le corps strié, il entraîne au contraire une contraction tonique bilatérale, mais plus marquée du côté opposé.

Ziehen détruit l'écorce de la convexité chez divers animaux. Il excite ensuite les ganglions centraux par un courant faradique faible ou par le tranchant du bistouri. Dans les deux cas il obtient des contractions bilatérales, mais prédominant du côté opposé. L'excitation de la couche optique est des tubercules quadrijumeaux produit même des contractures persistant encore après cessation du stimulus.

Enfin, Prus et Pagans, obtiennent par la faradisation d'un hémisphère cérébelleux, des convulsions des membres du même côté ; ces convulsions font défaut si on commence par enlever au préalable, l'écorce motrice du côté opposé.

Quelles conclusions tirer de ces multiples expériences ? Que le type des phénomènes moteurs observés en physiologie dépend du point excité : convulsions cloniques dans l'excitation corticale ; convulsions toniques dans l'excitation sous-corticale du système extra-pyramidal ou plutôt (expérience de Prus et Pagans) origine corticale directe ou réflexe (hémisphère cérébelleux) des convulsions cloniques. Or, comme nous l'avons vu, dans les crises jacksoniennes l'élément clonique est de beaucoup prédominant sur l'élément tonique qui n'est même pas fréquemment rencontré. D'ailleurs, il est caractéristique de noter que les auteurs qui défendaient l'origine corticale de l'épilepsie, ont toujours pris pour point de départ de leur étude l'épilepsie jacksonienne. Et la discussion n'a jamais été très vive au sujet de l'origine sous-corticale possible des crises jacksoniennes typiques que Foerster est l'un des rares auteurs à avoir soutenue.

Néanmoins, les expériences portant sur la physiopathologie des noyaux gris étaient intéressantes à rapporter, d'une part parce qu'en somme, elles fournissent à l'expérience d'Hitzig la contre épreuve nécessaire, à savoir qu'il n'existe pas de contraction cloniques sans excitation corticale ; d'autre part parce que l'on a rapporté des cas toniques purs d'épilepsie jacksonienne, dont la parenté pathogénique avec les divers syndromes striés est discutée (Thèse de Courtois).

### 3° LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES MOTRICES :

Avant les expériences de Hitzig, rien de précis n'avait pu être démontré en ce qui concerne les localisations cérébrales.

Flourens, est sans doute le premier chercheur qui se soit attaqué aux localisations cérébrales. Opérant sur des pigeons, il trouva que, si le cerveau avait une influence sur l'intelligence proprement dite, il n'en avait aucune sur le mouvement. Il eu le tort de généraliser à l'homme ses découvertes.

Nous n'avons rien à dire de la tentative de Gall pour localiser les fonctions psychiques.

Bouillaud, en 1825, apporte la première approximation réelle, à savoir que, la fonction du langage a pour centre les lobes antérieurs et surtout les lobes frontaux. Et ce sont les travaux de Broca en 1861, qui consacrèrent définitivement la localisation du langage dans la circonvolution qui porte son nom.

Mais au point de vue de la motilité des membres, ce

sont encore Fritsch et Hitzig qui, à la suite de leurs expériences furent les premiers en mesure de localiser un certain nombre de centres qu'ils dénommèrent : centres psycho-moteurs.

Leurs travaux furent repris et continués par Nothnagel, Schiff, Munck et enfin par Ferrier, qui, se fondant sur de nombreuses recherches physiologiques, divisa la surface de l'encéphale en une série de départements circonscrits, distincts, les uns sensitifs et sensoriels, les autres moteurs et d'autres enfin, qui, expérimentalement négatifs, seraient d'après cet auteur, plus spécialement en rapport avec les fonctions intellectuelles.

En même temps paraissait en France, la thèse de Lépine, sur la localisation des maladies cérébrales. Des cliniciens éminents Charcot et Pitres travaillèrent avec des physiologistes et ainsi se constitua la théorie de la zone motrice, région donnant, par ses lésions des paralysies plus ou moins étendues. Pour ces auteurs cette zone comprend : le lobule paracentral, la frontale ascendante, la pariétale ascendante et peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales. Les lésions cérébrales siégeant en dehors de cette zone ne détermineraient ni paralysies, ni convulsions. Celles qui en détruisent brusquement une grande partie, se traduisent par une hémiplégie. Si au contraire la lésion est limitée, elle donne lieu à des monoplégies ou à des convulsions.

A une époque plus récente Flechsig appliqua la méthode myélogénétique à la détermination des localisations, et arriva à conclure que la pariétale ascen-

dante présente le type sensitif et la frontale ascendante le type moteur.

Ainsi donc, depuis longtemps déjà, on localisait autour du sillon de Rolando les centres moteurs de muscles de tout le corps. Le centre crural présidant aux mouvements du membre inférieur, était le plus élevé de la région, dans le lobule paracentral près de la scissure interhémisphérique. A la partie moyenne se trouvait le centre des muscles du membre supérieur. Enfin, à la partie inférieure des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, on localisait les mouvements de la face. Les centres des mouvements de la nuque, du tronc, du larynx et du pharynx étaient plus mal connus.

La question a évolué et les localisations se sont précisées de la façon suivante : les histologistes ont trouvé des différences considérables entre la structure des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, cette dernière a été reconnue être l'aboutissement d'un faisceau pyramidal et d'un faisceau thalamique. Mais ce sont surtout les travaux de Sherrington et de Grunbaum qui ont mis en lumière la physiologie de ces régions. Ces auteurs en expérimentant sur des singes de la grande espèce, ont montré, au moyen de la faradisation unipolaire, que l'excitation électrique de la frontale ascendante donnait seule des réactions motrices. La région motrice est donc située tout entière en avant du sillon de Rolando ; elle occupe non seulement la frontale ascendante, mais encore la partie antérieure du lobule paracentral (terminaison de la frontale as-

cendante sur la face interne de l'hémisphère) et le sillon prérolandique ou précentral.

Par contre la faradisation de la pariétale ascendante ne déterminait aucune convulsion et sa destruction aucune paralysie, même légère.

Depuis, au cours d'opérations chirurgicales, où la région rolandique était mise à nu, Krause a pu vérifier sur l'homme cette limitation de la zone motrice (18 cas de trépanation).

Cushing et Lloyd ont fait des constatations identiques. Pour Horsley, pourtant, la zone « sensitivo-motrice » occupe les deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes : F. A. est non seulement motrice, mais joue un certain rôle dans les perceptions sensitives du toucher et de la douleur et aussi du sens musculaire et articulaire ; P. A. comme F. A. est le siège de représentations sensitivo-motrices, mais, chez elle, le coefficient sensitif est probablement plus grand que le coefficient moteur, qui peut cependant jouer un rôle de suppléance après la destruction de F. A.

Mills et Frazier sont du même avis, mais disent obtenir un effet moteur sur P. A. avec un courant fort. Campbell, sur des amputés, a fait des constatations analogues.

Il semble donc bien que F. A. est seule motrice, mais joue un certain rôle dans la sensibilité. Sur F. A., les centres moteurs sont étagés les uns au-dessus des autres, comme les anciens auteurs l'avaient décrit : les centres du membre inférieur dans le lobule paracentral et la partie immédiatement sous-jacente de

F. A. Ceux du membre supérieur à la partie moyenne de F. A., ceux de la tête à la partie inférieure.

Cependant les expériences physiologiques et la clinique ont montré qu'il est possible de diviser cette zone motrice en un certain nombre de centres secondaires pour les membres et les segments de membre ; ceux-ci peuvent, à leur tour, comprendre des foyers plus spécialisés encore, destinés à certains groupes musculaires : fléchisseurs, extenseurs, adducteurs, abducteurs, rotateurs ; et ces foyers peuvent être lésés isolément au niveau de la corticalité. Enfin, les foyers destinés à l'innervation de ces groupes musculaires fonctionnels peuvent être divisés encore en centres multiples destinés chacun à un des muscles composant les groupes. D'après Foerster les foyers pour les segments d'un membre sont étagés de haut en bas ; de même pour chaque doigt, celui du petit doigt étant supérieur. Le foyer des muscles extenseurs serait situé à l'avant de celui des muscles fléchisseurs et sur un même plan horizontal.

Pour Foerster également, il existerait dans les centres moteurs de la corticalité, à côté d'éléments innervateurs, des éléments inhibiteurs du tonus musculaire : leur lésion entraîne l'exagération de l'excitabilité réflexe des muscles. Comme pour la motricité, il y aurait des foyers pour chaque groupe musculaire, et pour chaque muscle. Ces éléments inhibiteurs seraient plus vulnérables que les éléments innervateurs. Leur atteinte se traduirait d'abord par une exagération des réflexes, puis, beaucoup plus tard, par une diminution de l'excitabilité volontaire.

Enfin, les thèses de Regnard et de Mme A. Benisty on fait le point de nos connaissances sur les localisations cérébrales motrices :

— La zone motrice comprend la frontale ascendante et le lobule paracentral.

— Cette zone est divisée en centres moteurs, primaires et secondaires.

— La zone sensitive comprend, outre la frontale ascendante et la pariétale ascendante, une partie du lobe pariétal. Cette zone se divise également en centres secondaires.

— Les centres sensitifs et les centres moteurs sont situés, pour un même segment de membre, sur un même plan horizontal. D'où, coexistence fréquente de lésions communes à ces deux groupes de centres.

L'intérêt théorique de localisations cérébrales précises est très grand ; pratiquement en neuro-chirurgie, il est plus restreint. On sait qu'il ne faut pas demander une trop grande précision à la localisation ; la pratique des grands volets a rendu d'ailleurs cette précision superflue

## CHAPITRE IV

### L'EPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE DANS LES TRAUMATISMES ET LES BLESSURES DU CRANE

L'épilepsie jacksonienne traumatique mérite une place importante, d'une part en raison de la grande fréquence de l'origine traumatique de l'épilepsie ; d'autre part en raison des faits qu'a permis d'établir son étude. En effet, « les traumatismes de guerre ont malheureusement réalisé chez l'homme toute une série de lésions encéphaliques qui jusqu'alors semblaient réservées aux animaux de laboratoire » (Mme A. Benisty). En ce sens, l'étude de l'épilepsie jacksonienne traumatique prolonge tout naturellement les recherches physiologiques sur l'épilepsie expérimentale.

#### I. — Données Etiologiques

A. — GÉNÉRALITÉS. — Le traumatisme constitue une des causes les plus fréquentes de l'épilepsie, il suffit pour s'en convaincre de parcourir les statistiques et les travaux parus sur la question. D'après les grandes statistiques qui ont suivi la guerre 1914-1918, dix

à vingt pour cent des blessés du crâne présentent des phénomènes convulsifs. Mais le cadre de l'épilepsie traumatique ne se limite plus presque exclusivement à l'épilepsie jacksonienne : il y a longtemps que Chipault a signalé la relative fréquence de l'épilepsie généralisée traumatique chez l'enfant. Et les statistiques précédentes ont renversé les données jusqu'alors classiques relatives à la grande fréquence de l'épilepsie jacksonienne traumatique. C'est ainsi que Netter, trouve quarante-sept pour cent d'épilepsie généralisée ; Behague, dit : deux tiers, et Alajouanine, soixante-douze pour cent. Behague explique d'ailleurs le type de l'épilepsie réalisé dans les blessures de guerre, par la nature et la vitesse du projectile dont dépendent les lésions produites : les balles, projectiles de grande vitesse, causeraient des lésions limitées se traduisant par de l'épilepsie jacksonienne ; les éclats d'obus, projectiles lents, réaliseraient les lésions étendues génératrices d'épilepsie généralisée.

Le terrain ne semble pas jouer un grand rôle dans l'apparition de crises jacksoniennes.

Enfin, il est intéressant de relever, conformément à ce qu'on pouvait prévoir, d'après les données classiques, que dans la majorité des cas d'épilepsie jacksonienne traumatique, on note une atteinte de la région pariétale. Pour Behague, sur cent épileptiques traumatiques, cinquante-cinq ont été blessés au niveau de la région pariétale, et quarante-cinq dans les autres régions du crâne. Mais sur cent blessés de la région pariétale, cinquante-et-un sont atteints d'épilepsie généralisée. Il faut reconnaître d'ailleurs que la région pa-

riétale est la plus exposée au traumatisme, et effectivement la plus souvent atteinte : parmi les blessés du crâne, il y a 64/50 % de blessés de la région pariétale (Alajouanine).

## B. — LES LÉSIONS ANATOMIQUES :

a) *Lésions réalisées par le traumatisme* : Ces lésions peuvent être très variées :

— Plaies cranio-cérébrales.

— Fractures ouvertes ou fermées, de la voûte ou de la base.

— Contusions cérébrales, sans fracture, avec ou sans hématome.

La plupart des auteurs attachent une importance pronostique certaine à l'ouverture ou à l'intégrité de la dure-mère, mais insistent sur la nécessité d'évacuer précocement les hématomes.

### b) *Les lésions cicatricielles* :

— Du côté du squelette, on peut trouver un cal, car il n'est pas exact que les os du crâne ne se réparent pas (Lenormant). En fait, dans les deux tiers des cas, on trouve un enfoncement.

— Lésions cicatricielles des méninges : il faut signaler ici les petits kystes à contenu séro-sanglant.

Behague, Krause, Tilmann, Ritter, Boettiger, ont fréquemment trouvé comme seule lésion de l'épilepsie jacksonienne un œdème localisé de l'arachnoïde. Ils en ont d'ailleurs déduit un procédé thérapeutique.

— Du côté du cerveau, il s'agit souvent de menues lésions cicatricielles.

En fait, dans la majorité des cas, on trouve un bloc cicatriciel englobant à la fois les méninges et le cortex et les unissant aux parois craniennes et aux téguments. Ce bloc cicatriciel pénètre « comme un clou dans le cortex » (Lenormant).

La cicatrice sera d'autant plus étendue, que le traumatisme initial aura été plus important et la plaie infectée.

c) *Complications* :

Elles sont représentées par les méningo-encéphalites et par l'inclusion de corps étrangers ou d'esquilles.

## 2. — Le siège des lésions

Il est indispensable de le fixer, car, une sanction thérapeutique efficace en dépend. Or, en dehors de l'état de mal, l'épilepsie jacksonienne traumatique est sans aucun doute justiciable d'une intervention. Les neurologistes eux-mêmes sont d'accord sur ce point (Behague, Tuffier, Guillaïn). Les crises épileptiques tardives peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale, ablation d'une cause compressive, de corps étrangers, d'esquilles. Il n'est pas utile d'intervenir pour une ou deux crises isolées, car celles-ci peuvent être dues à une poussée d'encéphalite susceptible de guérison, et sur laquelle l'intervention n'aurait aucune influence. On n'opère donc plus indistinctement

les épilepsies traumatiques, et les indications opératoires sont essentiellement portées sur l'existence de signes locaux permettant de penser qu'il s'agit d'une lésion circonscrite dont le siège peut être déterminé.

#### A. — EXISTENCE D'UNE CICATRICE :

L'existence d'une cicatrice constitue déjà par elle-même un signe local de premier ordre. Il est rare qu'on ne trouve pas, en cherchant attentivement sur le crâne rasé, des traces visibles du traumatisme initial. Presque toujours il s'agit d'une cicatrice du crâne, siégeant du côté opposé aux convulsions et les chirurgiens font remarquer la parfaite concordance entre la place occupée par la cicatrice et la situation des centres moteurs. A des convulsions débutant par la face, répondra par exemple une cicatrice de l'angle antéro-inférieur du pariétal, avec hématome ou abcès sous-jacent. Avec des crises débutant par le membre inférieur, on trouvera une cicatrice en arrière et un peu au-dessous du bregma.

Ainsi dans les cas faciles, tous les signes peuvent concourir à la localisation : la localisation des convulsions paraît indiquer une lésion du centre au niveau de l'hémisphère opposé ; la présence de la cicatrice, vient confirmer cette idée. Dans ces cas simples, l'intervention trouve fréquemment des lésions à l'endroit prévu.

Outre son existence et sa place, la cicatrice peut présenter d'autres caractères intéressants : dans certains cas, la simple pression à son niveau suffit à déclancher une crise.

## B) LES SIGNES NEUROLOGIQUES :

Le caractère typique des crises jacksoniennes, l'aura constante le signal-symptôme méritent naturellement une sérieuse considération.

Mais l'épilepsie jacksonienne traumatique s'accompagne pratiquement toujours d'autres signes neurologiques (plus des deux tiers des cas). A vrai dire, il s'agit souvent de monoplégies ou d'hémiplégies qui précèdent les phénomènes jacksoniens, au lieu d'apparaître lentement et de se constituer progressivement après eux, comme nous le verrons par exemple au cours des tumeurs cérébrales. De ce fait, l'interprétation du syndrome devient plus difficile et la valeur localisatrice de l'épilepsie jacksonienne plus incertaine. « Comment expliquer en effet que lorsque l'épilepsie jacksonienne coïncide avec une monoplégie ou une hémiplégie, ce soit précisément par le segment pour lequel la motivité volontaire est abolie, c'est-à-dire celui dont les cellules neuro-ganglionnaires corticales doivent être logiquement détruites que débutent constamment les premières secousses convulsives dans chaque crise considérée? Quant à la nature même de l'irritation corticale, il est impossible de dire s'il s'agit d'une excitation vraie partie de l'écorce qui déclanche la crise, ou s'il ne s'agit pas au contraire d'une inhibition de l'écorce permettant le libre jeu des centres nerveux inférieurs. » (Behague).

Dans les cas faciles, les signes d'accompagnement à type de déficit moteur suivent l'apparition des convulsions et l'examen se porte spontanément vers la

région rolandique hétéro-latérale. On trouve au point prévu une cicatrice et une lésion sous-jacente.

Les cas difficiles sont ceux où il y a discordance entre la place occupée par la cicatrice et les phénomènes neurologiques observés. Dans un certain nombre de cas, le traumatisme a frappé le crâne en dehors de la zone des circonvolutions rolandiques, et la cicatrice siège en avant sur la région frontale, ou plus rarement en arrière sur la région occipitale ou temporo-occipitale ; dans quelques cas, on trouve une cicatrice du côté affecté par les convulsions. Conformément à l'opinion longtemps classique de Broca et Maubrac, il fallait tenir compte avant tout de la localisation proposée par les signes neurologiques et intervenir directement sur les centres qui manifestaient leur atteinte, sans tenir compte au besoin de l'emplacement de la cicatrice. En réalité, les chirurgiens se sont comportés suivant leur tempérament : les uns faisaient abstraction de la cicatrice et trépanaient directement sur les centres ; les autres se guidaient sur la blessure et trépanaient à son niveau. Les uns et les autres ont publié des succès.

Ceux qui trépanaient sur les centres, déterminaient ces derniers par les divers procédés anatomiques. Leurs observations constituent encore des cas classiques, qui montrent quelle grande valeur localisatrice peut présenter l'épilepsie jacksonienne dans le diagnostic des lésions cérébrales. Il est incontestable en effet, qu'une épilepsie jacksonienne typique et bien observée, accompagnée de signes déficitaires, a permis bien des fois d'aller au-devant d'une lésion que

l'examen du crâne n'aurait pu faire supposer. Dans certains cas même, l'examen du crâne aurait induit en erreur : ceux où les convulsions siégeaient du même côté que la cicatrice, et où la trépanation du crâne du côté opposé a permis de trouver les lésions essentielles.

Il faut pourtant reconnaître que ces cas heureux constituent la minorité, et de tous temps on a rapporté des cas où l'intervention basée sur l'analyse des signes neurologiques, n'avait pas permis de découvrir des lésions qui n'étaient apparues qu'à la vérification nécropsique.

De tels faits expliquent la ligne de conduite, somme toute plus prudente, des chirurgiens actuels : « Même lorsqu'il y a discordance, c'est encore sur les traces des traumatismes qu'il faut se guider et c'est encore sur la cicatrice ou l'enfoncement qu'il faut trépaner. Nous savons, en effet, aujourd'hui, que les lésions de la zone motrice ne sont pas les seules épileptogènes ; des faits nombreux, relevés surtout chez des blessés de guerre ont établi qu'une lésion d'une zone muette du cerveau, occipitale, frontale, ou temporale peut parfaitement être la cause d'une épilepsie même partielle. Nous pensons donc que, au moins chez des blessés de guerre, il faut toujours intervenir d'abord sur le foyer traumatique primitif, même s'il ne correspond pas au type clinique de la crise, quitte à faire une deuxième trépanation sur le centre moteur, si l'on a rien trouvé au niveau du foyer, ou si le résultat de la première trépanation est incomplet. » (Lenormant.)

« En leur absence (des traces de traumatisme) on pratiquera l'intervention sur le point du crâne qui répond au centre cérébral dont les fonctions se localisent aux organes atteints de troubles moteurs : aura, signal-symptôme, convulsions localisées... il semble que ces derniers temps l'expérience acquise par l'étude de l'épilepsie jacksonienne ait dépossédé les phénomènes convulsifs de la valeur localisatrice qu'on leur attribuait autrefois. La doctrine des localisations cérébrales a subi de vives critiques, la topographie cranio-cérébrale est devenue plus complexe... on a demandé aux localisations cérébrales plus qu'elles ne peuvent donner, alors, elle ne donnent même plus ce qu'elles doivent donner. » Les localisations peuvent non pas conduire sur un centre, mais conduire sur une région large qu'il faudra mettre à nu, pour y chercher les lésions. D'ailleurs, comme l'avaient remarqué depuis longtemps Charcot et Pitres, les indications fournies par les convulsions jacksoniennes sont plus vagues que celles fournies par les monoplégies et les contractures. Et en pathologie traumatique, comme dans les affections néoplasiques, la compression à distance, le contre-coup, peuvent être responsables de convulsions, qui ne sont nullement symptomatiques d'une lésion macroscopique du cortex. Leriche fait jouer, avec raison semble-t-il, un grand rôle aux phénomènes vaso-moteurs et dynamiques.

Selon les cas, l'épilepsie jacksonienne traumatique aura donc une plus ou moins grande valeur localisatrice. Et l'aspect clinique des phénomènes garde son importance de base.

### 3. — L'évolution de l'épilepsie jacksonienne traumatique

Avec Leriche, on peut diviser l'épilepsie qui suit les traumatismes en épilepsie-symptôme précoce et épilepsie-maladie tardive.

#### A) L'ÉPILEPSIE SYMPTÔME :

C'est celle qui apparaît dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme. Il s'agit dans la règle d'un accident grave : fracture avec esquilles ou enfoncement, abcès cérébral ou méningé.

Souvent pourtant on a affaire à un hématome. Lorsqu'on en soupçonne l'existence, l'apparition de l'épilepsie jacksonienne, sans pouvoir renseigner sur son siège superficiel ou profond, garde une réelle importance pratique ; elle indique que le siège des contusions visibles n'est pas nécessairement celui de l'intervention chirurgicale optimale. Si les convulsions siègent du côté de la blessure, il s'agit très probablement d'une lésion par contre-coup, mais même dans ces cas l'intervention peut rester négative.

#### B) L'ÉPILEPSIE MALADIE :

Elle est de beaucoup la plus fréquente.

Selon Behague, le délai d'apparition moyen est de quatre à cinq mois, le délai extrême est de dix-huit mois : passé ce délai, quatre pour cent des blessés

du crâne seulement risqueraient encore de devenir épileptiques. Pour la plupart des auteurs et notamment Alajouanine, la période de latence peut être beaucoup plus longue et atteindre quelquefois plusieurs années.

Dans les cas prolongés, on noterait fréquemment le passage de l'épilepsie généralisée à l'épilepsie jacksonienne.

Il faut reconnaître que la plupart du temps il n'existe pas de relations nettes entre les signes cliniques et les lésions constatées à l'intervention, en particulier, on ne peut guère diagnostiquer d'une façon ferme la présence ou l'absence de lésions macroscopiques.

La symptomatologie est d'ailleurs le plus souvent polymorphe et atypique. On peut observer la crise jacksonienne typique (le début par le membre supérieur est fréquent). Le malade voit venir sa crise et peut lui-même la raconter, mais les paralysies précèdent souvent les convulsions.

D'autres fois, les crises n'ont pas le début progressif et limité caractéristique ; elles affectent d'emblée globalement un membre et font penser à une compression à distance transitoire.

Enfin, de nombreux phénomènes moteurs ou sensitifs viennent surcharger la scène clinique sans apporter un grand appoint au diagnostic de localisation, étant trop souvent inconstants et variables et d'ailleurs fonctionnels.

Il faut retenir cependant, que la plupart des guérisons sont secondaires à une intervention, que la pratique des grands volets s'est généralisée, et qu'on demande surtout maintenant à l'épilepsie jacksonienne traumatique d'indiquer de quel côté siègent les lésions.

## CHAPITRE V

### L'EPILEPSIE JACKSONIENNE DANS LES AFFECTIONS NEOPLASIQUES OU INFLAMMATOIRES DE L'ENCEPHALE

L'épilepsie jacksonienne a toujours gardé une place de premier plan dans le diagnostic positif et topographique de toutes les néo-productions pathologiques siégeant à l'intérieur de la boîte crânienne. Déjà pourtant en 1883, Charcot et Pitres faisaient remarquer que : « les lésions susceptibles de provoquer l'épilepsie jacksonienne siègent ordinairement dans la zone corticale, mais peuvent siéger en dehors d'elle ». L'épilepsie jacksonienne est donc rapidement apparue comme un signe fréquent, mais infidèle et trompeur de tumeur intra-cranienne.

Actuellement, les statistiques donnent, pour la fréquence de l'épilepsie jacksonienne dans la séméiologie des tumeurs intra-craniennes un chiffre de vingt à cinquante pour cent. Les faibles pourcentages actuels sont dus au fait que l'observation et le traitement des malades deviennent de plus en plus précoces, ce qui entraîne la disparition des cas où l'épilepsie faisait partie d'un syndrome déjà ancien d'hypertension intra-cranienne.

La valeur localisatrice est diversement appréciée, surtout, depuis la mise en œuvre de méthodes nouvelles et plus sûres de localisation : les divers procédés radiographiques et l'encéphalographie.

Il semble, qu'on ne puisse trouver meilleur explication de l'inconstance et de l'infidélité relatives de l'épilepsie jacksonienne, que l'extrême variété anatomique et topographique des lésions réalisées, et leurs grandes différences d'évolution.

Il convient tout d'abord de mettre à part les abcès du cerveau qui sont suffisamment individualisés, outre leurs circonstances étiologiques (traumatisme, otite, suppurations viscérales et en particulier pulmonaires) par leur évolution relativement rapide.

#### 1. — Les types anatomiques des néo-productions intra-craniennes

« Le neuro-chirurgien regarde comme tumeur intra-cranienne toutes les néo-formations développées d'une façon assez lente à l'intérieur de la boîte crânienne : qu'il s'agisse de tumeurs vraies ou de néo-formations inflammatoires chroniques de l'encéphale (gomme, tubercule, certains abcès, etc...) ; ou de ses enveloppes méningées (tumeurs et pachyméningites chroniques) ; qu'il s'agisse de lésions vasculaires (anévrismes), de tumeurs nées des glandes annexes, épiphyse et hypophyse, de certaines formations tératologiques, poche de Rathke, ou chordomes (Dechaume et Wertheimer).

Mais au point de vue neuro-chirurgical, il convient surtout de séparer les néo-formations susceptibles d'exérèse des autres lésions dont l'intérêt est secondaire.

#### A) LES FORMATIONS SPÉCIFIQUES :

Il s'agit en pratique de la plupart des affections inflammatoires chroniques de l'encéphale.

a) *Les tubercules* : L'épilepsie jacksonienne occupe une place importante dans leur symptomatologie (Bougeot). Mais l'indication opératoire qu'ils peuvent poser est très discutable. Ils ne produisent pas d'hypertension intra-cranienne.

b) *Les gommés syphilitiques* : Elles sont en réalité extrêmement rares (statistique de Cushing, Bériel, in thèse de Guedel, C. Vincent) ce qui a pu tromper un moment, sur leur fréquence réelle c'est l'importance remarquable de la notion syphilis dans les antécédents d'épileptiques généralisés ou jacksoniens d'apparence idiopathiques. Du reste, il est classique, en cas d'épilepsie jacksonienne d'éliminer d'abord la syphilis, avant d'envisager la tumeur.

La gomme macroscopiquement organisée, la seule susceptible de retenir notre attention, est exceptionnelle. Chavany dit n'en avoir observé qu'un seul cas dans le service de C. Vincent : granulome syphilitique complètement organisé, ne réagissant plus à la médication anti-syphilitique, et se comportant comme une tumeur quelconque (elle fut extirpée avec succès).

La plupart du temps, en réalité, l'épilepsie jacksonienne des syphilitiques est conditionnée par des lésions complexes, mais histologiques ; il s'agit tout à la fois d'altérations parenchymateuses du cortex à prédominance cellulaire, de placards localisés de méningite chronique adhésive, de lésions d'artérite spécifique portant avec prédilection sur les tout petits vaisseaux. En dehors de la paralysie générale, ces trois modalités anatomo-pathologiques peuvent isolément provoquer de l'épilepsie jacksonienne, au cours de la syphilis cérébrale simple.

Un syphilitique garde d'ailleurs tous ses droits de faire un néoplasme intracranien : un cas typique de Chavany ;

c) L'échinococcose est exceptionnelle dans nos pays et sa localisation intracranienne est loin d'être fréquente.

## B) LES NÉO-PRODUCTIONS D'INTÉRÊT SECONDAIRE :

a) Les anévrysmes des gros troncs vasculaires sont rares et rarement opérés.

b) Les tumeurs métastatiques sont moins rares qu'on ne l'a dit jusqu'à présent (*Thèse de Paillas*). Leur point de départ est représenté surtout par des cancers du poumon et du rein. La rareté relative des métastases paraît tenir d'une part au filtre pulmonaire, de l'autre à une certaine incompatibilité du cerveau pour la tumeur. Les signes neurologiques répondent trop peu souvent aux déterminations craniennes.

Les tumeurs métastatiques ne relèvent pas en principe d'une thérapeutique chirurgicale.

### C) LES NÉO-PRODUCTIONS INTRACRANIENNES CHIRURGICALES :

D'après leurs caractères anatomiques : aspect macroscopique et localisation, et les conséquences chirurgicales qui en découlent, on doit diviser ces néo-productions en deux grandes catégories : les tumeurs méningées et les gliomes.

#### a) *Les tumeurs méningées :*

La description détaillée de ces tumeurs se trouve dans le travail de J.-F. Martin, J. Dechaume et R. Puig.

*Les caractères macroscopiques.* — La tumeur méningée est habituellement du type libre et solitaire ; elle est superficielle. C'est donc la tumeur énucléable par excellence.

Les premiers temps de l'intervention montrent en règle que l'os et la face externe de la dure-mère sont strictement normaux. L'ouverture de la dure-mère montre que la tumeur est simplement accolée à l'écorce cérébrale, et que cette dernière n'est nullement infiltrée : recouverte d'une pie-mère plus ou moins vascularisée, elle est simplement déprimée par la tumeur, dont elle présente « le moule en creux ». La tumeur elle-même est le plus souvent pédiculée ; elle est parfois sessile, comme si elle était d'origine dure-mérienne. A la coupe, on peut la trouver dure si elle est

calcifiée ; ou creusée de cavités pseudo-kystiques, à la suite d'accidents hémorragiques ou nécrotiques.

Tels sont les cas typiques. Quelques variantes sont possibles : modifications de la boîte crânienne, soit d'ordre vasculaire, avec hémorragie du diploé ; soit, dans les cas avancés, infiltration par la tumeur avec hyperostose. Ces modifications pourront être perceptibles sur la radiographie du crâne.

D'autres fois, il y a adhérence au cortex cérébral d'une tumeur développée au fond d'un sillon et soulevant, sans les écarter les circonvolutions.

D'autres fois, il y a infiltration de la corticalité, soit que la tumeur pousse des prolongements dans les gaines péri-vasculaires, soit que la néo-plasie ait gagné véritablement la substance cérébrale, détruisant la pie-mère et provoquant, au contact de la tumeur ménagée, une réaction gliale ou gliomateuse.

D'autres fois, des accidents vasculaires ou inflammatoires solidarisent pratiquement les altérations méningées et les altérations corticales. .

Des tumeurs méningées multiples se rencontrent parfois, au cours de la maladie de Recklinghausen. Enfin, dans des cas exceptionnels, on aura affaire à une tumeur méningée diffuse d'origine méningoblastique (Froment, J. Dechaume et Christy). C'est l'ancienne sarcomatose diffuse des méninges ou maladie d'Ollivier.

*La localisation.* — Les tumeurs méningées se développant le plus souvent au niveau de granulations de Paccioni, siègeront la plupart du temps sur la

convexité, au niveau de la ligne médiane. C'est le méningiome de la faux du cerveau (*Thèse de Gaubens*) à développement souvent bilatéral, autour du sinus longitudinal supérieur.

Les autres localisations sont plus rares, éloignées de la zone rolandique : méningiome de la petite aile du sphénoïde (Cushing, C. Vincent) ; méningiome du sillon olfactif (Cushing) ; tumeur supra-sellaire de Martel (tubercule de la selle turcique).

*Les caractères histologiques.* — Les descriptions de Masson et Oberling, de Roussy et Cornil, de Cushing, de J.-F. Martin, J. Dechaume et Puig, de Penfield, etc..., nous ont montré qu'il s'agit de tumeurs bénignes particulières aux méninges, d'origine vraisemblablement méningoblastique (Oberling). Leur croissance est très lentement progressive.

#### b) *Les Gliomes :*

Aux tumeurs méningées, libres, solitaires, superficielles s'opposent point pour point les tumeurs nerveuses proprement dites, dont l'évolution est particulièrement rapide, surtout quand elles sont de type embryonnaire.

*Leurs caractères macroscopiques.* — Les gliomes sont des tumeurs développées en pleine substance nerveuse, « en pleine chair ». Ils sont le plus souvent uniques, mais très étendus, parce que très infiltrants, ne respectant ni les limites d'un lobe, ni même celles de l'hémisphère. Ils n'atteignent pas la corticalité, qui paraît aplatie et étalée par le néo-plasme sous-jacent.

Ils sont tantôt plus mous, tantôt plus fermes que la parenchyme normal voisin.

Ils peuvent en pratique réaliser l'aspect du myxogliome, avec larges plaques d'œdème ; du gliome télangiectasique, avec accidents hémorragiques ou nécrotiques ; à un degré de plus, on aurait le gliome kystique.

Surtout, ils peuvent être infiltrants ou circonscrits, donnant alors l'impression que l'énucléation est possible.

L'examen histologique a une grande importance pratique, car, il règle en partie la conduite et la technique thérapeutiques, et naturellement le pronostic.

*Variétés topographiques.* — Les gliomes se développent surtout au voisinage de la convexité, mais ce sont avant tout des tumeurs développées à l'intérieur des hémisphères cérébraux dans la profondeur de la substance blanche. Ils n'atteignent pas la corticalité cérébrale, qui est simplement déformée par la pression du voisinage. Les circonvolutions seront donc fréquemment aplaties contre la boîte crânienne.

D'autres localisations restent possibles. Certains gliomes sous-corticaux se développent au voisinage de la substance grise corticale qu'ils infiltreront jusqu'à la faire disparaître ; d'où modification du tableau clinique. Ils peuvent même s'infiltrer dans les méninges. Les gliomes peuvent également se développer dans les noyaux gris, le cervelet, dans le corps calleux, le tronc cérébral. Le tableau clinique sera modifié en conséquence. Nous signalerons également que certains gliomes kystiques ou calcifiés se rapprochent, du

point de vue clinique et thérapeutique, des tumeurs méningées.

Gliomes et méningiomes, telles sont donc en principe les deux seules variétés de tumeurs cérébrales proprement dites qui pourraient se traduire par de l'épilepsie jacksonienne. Théoriquement d'ailleurs, les crises devraient être différentes dans les deux cas. Le méningiome, tumeur superficielle, bien individualisée, « extra-cérébrale » paraît éminemment apte à produire cette irritation corticale localisée génératrice de jacksonisme typique. Le gliome, infiltrant, diffus, sous-cortical, intra-cérébral doit plus volontiers provoquer des crises jacksoniennes sous-corticales et des crises à début massif par compression d'un territoire cortical étendu.

En pratique pourtant des crises jacksoniennes peuvent être réalisées, par le mécanisme de la compression à distance, dans tous les autres types de tumeurs cérébrales que nous allons passer rapidement en revue.

Tumeur des nerfs crâniens. — Ce sont les gliomes périphériques ou schwanomes, très fréquents au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, à l'origine du VIII ; ce sont également les tumeurs méningées développées au dépend du système d'enveloppe des paires crâniennes.

Tumeur des ventricules. — Ce sont les tumeurs épendymaires et des plexus choroïdes, qu'il ne faut pas confondre avec les tumeurs gliomateuses développées au voisinage des ventricules. Ce sont des tumeurs histologiquement bénignes et d'évolution très

lente ; elles peuvent entraîner le blocage de l'aqueduc de Sylvius. Elles ne sont pas toujours au-dessus de la thérapeutique chirurgicale.

Tumeurs angiomeuses (Lechner, Lindau). — Elles groupent : des malformations angiomeuses attribuables à un vice de développement, malformations qui coexistent souvent avec des angiomes cutanés dans le territoire du V ; très étendues, souvent calcifiées, elles sont d'exérèse chirurgicale impossible — des hémangioblastomes, véritables tumeurs très particulières par leur structure histologique — les tumeurs angiomeuses du cervelet (maladie de Lindau) d'aspect kystique très souvent associées à l'angiomatose de la rétine.

Tumeurs de la poche de Rathke. — Ce sont des tumeurs énucléables qui déforment la selle turcique.

Tumeur de l'hypophyse. — De physionomie toujours typique et particulière.

Tumeurs de l'épiphyse ou pinéalomes. — Tantôt kystes, tantôt tératomes, qui compriment les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, les tubercules quadri-jumeaux et le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule.

La pachyméningite hémorragique ou hématome sous-dural chronique. — Déjà décrite par Cruvelhier, elle siège de préférence à la base ou sur la convexité de chaque côté de la ligne médiane ; elle réalise une masse aplatie en galette comprimant l'encéphale sans y adhérer. C'est une véritable tumeur méningée.

Les méningites séreuses kystiques. — Ce sont les méningites localisées, véritables kystes à contenu sé-

reux ou séro-hématique, refoulant l'encéphale sous-jacent dont les circonvolutions s'écartent. Il en est d'origine infectieuse ; d'autres sont d'origine traumatique ; les autres sont en relation avec une petite tumeur. Leurs sièges de prédilection sont la corticalité cérébrale et la corticalité cérébelleuse.

Les méningites séreuses généralisées (internes ou externes), ou circonscrites et les méningites infectieuses semblent bien représenter en pratique, avec certaines affections à virus neurotrope, tous les cas de « pseudo-tumeur cérébrale » (maladie de Nonne).

Dans ces nombreux types de tumeurs cérébrales, dont la localisation initiale est très distante de la zone rolandique, on peut observer des crises jacksoniennes plus ou moins atypiques ; mais l'épilepsie jacksonienne n'apparaît là qu'à titre accessoire sur la scène clinique, après de nombreux autres signes dont certains peuvent être pathognomoniques de la localisation véritable de la tumeur.

Dans les tumeurs extra-cérébrales, type méningiome, et même dans les tumeurs intra-cérébrales type gliome, l'épilepsie jacksonienne, quand elle existera, sera le plus souvent au premier plan. Telle est du moins la première conclusion très générale que l'on peut poser en présence du polymorphisme des lésions anatomiques et de la multiplicité des localisations.

Pour se faire une idée plus précise sur la production d'épilepsie jacksonienne par les néoplasmes intra-crâniens, il faut rechercher autant qu'on le peut le physiopathologie du syndrome clinique.

## 2. — Physiopathologie

Les crises épileptiformes ne sont pas la conséquence directe du syndrome d'hypertension intracrânienne. Théoriquement une hydrocéphalie considérable, refoulant et aplatissant les circonvolutions contre les os et les méninges, pourrait les produire. Mais le fait doit être très rare, puisque Becq dans sa thèse (une centaine d'observations) déclare n'avoir jamais observé de crises jacksoniennes qui puissent être mises sur le compte de l'hypertension seule.

Les crises épileptiques peuvent être la conséquence directe des troubles circulatoires (ischémie) et des troubles vaso-moteurs liés au développement de la tumeur, où qu'elle soit. Néanmoins, dans ces deux hypothèses, c'est l'épilepsie généralisée qui sera réalisée, plutôt que l'épilepsie jacksonienne.

En pratique, l'épilepsie jacksonienne sera la conséquence de la compression mécanique, directe ou à distance, exercée par la tumeur sur le cortex moteur ou sur la voie pyramidale. La compression exerce-t-elle une action destructrice ou une action irritative sur les cellules ou sur les voies pyramidales ? Les opinions sont partagées, mais cela n'a pas grande importance en ce qui concerne la valeur localisatrice.

Quoiqu'il en soit, on peut schématiser de la façon suivante l'action de la tumeur sur les cellules ou sur les voies pyramidales :

a) Compression par une tumeur proche. — Depuis Hitzig et Fritsch, et depuis Horsley, on sait que l'écor-

ce de la région rolandique répond aux irritations par le déclenchement de convulsions dans les territoires musculaires correspondants.

L'irritation permanente par la tumeur se traduira d'abord par des crises jacksoniennes typiques. ensuite, par la constitution de paralysies correspondant au point initialement lésé. Des phénomènes jacksoniens permanents du type de ceux décrits par Meige et Mme Benisty pourront venir compliquer la symptomatologie.

b) Compression à distance par une tumeur lointaine. — Cette compression à distance sur la zone motrice s'exercera rarement de façon permanente. Elle se produira plutôt à l'occasion de poussées d'hypertension intracranienne ou d'œdème cérébral. Les mêmes circonvolutions ne se trouveront pas constamment aplaties contre les méninges de la boîte crânienne au cours de ces poussées successives. D'où deux conséquences importantes :

— Pas de signes déficitaires permanents.

— Pas de signal-symptôme : les crises jacksoniennes n'auront pas l'aura fixe et constante, ni le début limité et toujours identique à lui-même qu'elles présentent dans les cas de compression directe et partielle.

Un certain nombre de faits cliniques tend pourtant à faire envisager, en outre, la production de convulsions jacksoniennes par l'irritation d'autres zones corticales, que la zone motrice des classiques. Peut-être s'agit-il simplement d'une diffusion de l'excitation

initiale. C'est là un problème que nous discuterons plus loin.

c) Compression sous-corticale des voies pyramidales. — Nous avons vu qu'elle peut être réalisée au niveau de la substance blanche par un gliome. De nombreuses observations cliniques de crises jacksoniennes d'un type particulier : prédominance de l'élément tonique semblent se rapporter à des faits de cet ordre. Et l'expérimentation physiologique sait depuis longtemps reproduire de telles crises toniques par excitation extra-corticale de l'encéphale.

### 3. — Les faits cliniques

A) Epilepsie jacksonienne et signes d'hypertension intracrânienne. — C'est un fait d'observation courante que les tumeurs de la zone rolandique, qui s'accompagnent en règle des signes neurologiques les plus précis, évoluent très longtemps sans syndrome d'hypertension intracrânienne.

En fait, cependant, à la dualité anatomique gliome-méningiome, correspond une dualité clinique, comme l'a bien montré Beriel : « Les tumeurs méningées sont des lésions en foyer souvent sans grand retentissement sur les fonctions nerveuses générales... ce sont les signes de localisation qui forment le pivot du complexe symptomatique, à moins de latence complète. L'hypertension intracrânienne n'existe que rarement, par épisodes accidentels. » En fait, la pression du liquide céphalo-rachidien y est en général peu

augmentée, ne dépassant pas trente. Par contre, « le gliome n'est pas cliniquement une affection localisée. Il naît du tissu nerveux et se présente avant tout avec les signes de réaction cérébrale générale ; c'est l'hypertension intracraniene qui est la clef de son diagnostic. »

Le gliome se présentera donc comme une affection marquée par des céphalées, des vertiges, de l'obnubilation ; la pression céphalo-rachidienne y atteindra trente ou quarante au minimum, et s'accompagnera de dissociation albumino-cytologique.

Le fait général que nous retiendrons pour le moment de la conception de Beriel, qui vise en réalité à tirer de l'analyse séméiologique des présomptions quant à la nature des lésions, c'est que tout se passe comme si épilepsie jacksonienne et hypertension intracraniene étaient, si l'on peut dire, inversement proportionnelles. L'épilepsie jacksonienne est un signe précoce, l'hypertension intracraniene, son syndrome clinique complet tout au moins, est un signe tardif. Et, lorsque l'hypertension intracraniene est devenue élevée, très souvent l'épilepsie jacksonienne a perdu son allure typique.

B) L'évolution du syndrome clinique. — Dans les cas typiques, qui sont pour nous ceux où l'épilepsie jacksonienne peut présenter une réelle valeur localisatrice, les convulsions sont le premier signe en date. Elles précèdent les paralysies ou l'aphasie motrices, ou les troubles durables de la sensibilité objective. A cet égard, l'évolution du syndrome dans les néo-plasies intracranienes est souvent plus frappante que

dans les faits d'épilepsie traumatique, où les paralysies précèdent volontiers les convulsions.

La persistance des troubles offre une importance du premier plan pour situer la lésion sur l'origine même du faisceau pyramidal. Depuis longtemps Charcot et Pitres avaient remarqué que les lésions qui provoquent les paralysies ont une topographie plus fixe que celles qui provoquent les convulsions.

Les manifestations déficitaires post-paroxystiques transitoires sont loin d'avoir la même valeur, car elles peuvent ne traduire que l'épuisement fonctionnel de l'écorce cérébrale.

Quant aux auras, elles ne fournissent pas toutes des possibilités diagnostiques égales. Les auras motrices ne sont pas autre chose que le début de la crise (Chavany et Placa). Les auras sensorielles ont une valeur certaine, mais il est rare qu'une aura sensorielle précède une crise jacksonienne ; elle se produit le plus souvent avant une crise comitiale généralisée, qui prend alors signification de manifestation jacksonienne ; elle sert grandement alors, au repérage de la tumeur.

« L'importance indicatrice de la crise jacksonienne se renforce du fait de sa répétition avec une grande fréquence, et sous le même aspect, et ceci en dehors de tout signe concomitant d'hypertension intracrânienne. Par contre, se manifestant au cours d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, elle vient signer (en l'absence d'une hémiplégie) l'impossibilité d'une tumeur de la région motrice. » (Chavany et Placa).

## CHAPITRE VI

### RAPPORTS ENTRE EPILEPSIE JACKSONIENNE ET LESIONS CORTICALES

Nous avons vu que Fritsch et Hitzig ont découvert que l'excitation du cortex cérébral entraîne l'apparition de convulsions cloniques du côté opposé du corps et que Betcherew, Johannsen, Ziehen ont démontré que l'excitation mécanique ou électrique du corps strié des ganglions centraux, ou du voisinage du III<sup>e</sup> ventricule produit des crises de contracture tonique.

Ces deux catégories de faits peuvent se retrouver en clinique.

1<sup>o</sup> On sait qu'en pratique épilepsie jacksonienne signifie lésion corticale, c'est-à-dire superficielle, caractère chirurgical important. Encore faut-il qu'il s'agisse de convulsions jacksoniennes typiques, ou, tout au moins, de phénomènes de type clonique prédominant.

Nous reviendrons sur le point suivant : de quel ordre sont les lésions réalisées au niveau du cortex, par le traumatisme ou la néoplasie ? ou, plus précisément, la compression, de cause traumatique ou néoplasique réalise-t-elle une irritation des cellules psychomotrices qui exalte leurs fonctions et se traduit par

la production de mouvements involontaires type épilepsie jacksonienne — ou au contraire la compression produit-elle une suspension temporaire, ou définitive, des fonctions freinatrices du cortex et les centres corticaux, ainsi libérés de tout frein, manifestent-ils leur suractivité par la production de convulsions ? (Pearcy, Sargent, Hartenberg). A vrai dire, la question n'est pas résolue, les deux opinions ont été soutenues avec des arguments d'ordre physiologique et expérimental et appuyées sur des constatations cliniques. Rappelons d'ailleurs que, pour Foerster, il existe à la fois, au niveau du cortex, des cellules innervatrices et des cellules inhibitrices du tonus musculaire.

Il faut remarquer que ce qui reste difficile à expliquer et à interpréter, c'est ce mélange, d'ailleurs très caractéristique et de grande valeur localisatrice, de crises jacksoniennes, épisodes paroxystiques d'excitation, et de signes déficitaires permanents, les deux phénomènes revêtant absolument la même distribution périphérique.

Quoi qu'il en soit, et tout en conservant à la corticalité un rôle essentiel dans la genèse de l'épilepsie jacksonienne, il faut examiner les théories selon lesquelles l'irritation des centres sous-corticaux pourrait suffire à la production des crises.

2° L'irritation expérimentale des centres sous-corticaux après résection du cortex, produit des crises de contracture tonique, bilatérales mais prédominant du côté hétérolatéral.

On retrouve des faits analogues en clinique et ils sont suffisamment rares pour qu'on les publie : Il s'agit de faits extrêmement analogues décrits sous des noms différents : épilepsie extra-pyramidale (Sterling), épilepsie striée (Wimmer), épilepsie sous-corticale (Spiller). Dans tous ces cas les crises convulsives se présentent sous la forme de spasmes toniques à apparition brusque, intéressant des groupes musculaires plus ou moins étendus et auxquels peuvent se surajouter, comme l'a vu Foerster, des secousses cloniques. On ne peut manquer d'être frappé, dans ces cas, par la prépondérance très grande, pour ne pas dire exclusive, de l'élément tonique sur l'élément clonique, ainsi que par le caractère atypique des crises à début massif. Il faut rappeler cependant qu'il y a assez longtemps déjà, Binswanger soutenait que l'attaque épileptique entière peut s'expliquer par la mise en action de centres sous-corticaux ; mais les faits qu'il apportait à l'appui de sa démonstration, ne semblaient pas très démonstratifs : là encore il s'agissait de phénomènes à prépondérance tonique.

Il semble donc bien qu'une crise jacksonienne typique avec, notamment, secousses cloniques exclusives ou prédominantes ne puisse s'expliquer par la seule intervention de centres sous-corticaux. La vieille opinion selon laquelle épilepsie jacksonienne = irritation corticale directe ou réflexe, ne suffit sans doute pas à tout expliquer, et en particulier le déclenchement des accès. Il semble néanmoins que dans la pratique elle mérite d'être, en grande partie, conservée.

Une analyse séméiologique plus précise peut d'ail-

leurs, dans d'assez nombreux cas, permettre de localiser les lésions à la substance grise corticale, ou à la substance blanche sous-corticale. Ce sont, en particulier, les critères de Van Valkenburg, qui, quoique se rencontrant assez rarement constituent pour beaucoup d'auteurs modernes (Lehoczky) une preuve certaine de localisation dans la substance blanche.

## CHAPITRE VII

### RAPPORTS ENTRE EPILEPSIE JACKSONIENNE ET ZONE MOTRICE

L'épilepsie jacksonienne est fréquemment le signe d'une lésion de la zone motrice, mais la réciproque n'est pas vraie. Les néoplasmes de la zone rolandique ne s'accompagnent pas toujours de convulsions localisées. Ils peuvent se traduire uniquement par des spasmes généralisés, analogues à ceux de l'épilepsie essentielle, ils peuvent également ne s'accompagner d'aucun phénomène convulsif ; dans ce dernier cas, les phénomènes parétiques ou paralytiques sont les seuls signes neurologiques ; ils peuvent d'ailleurs aussi bien apparaître assez brusquement que se constituer progressivement.

Dans la majorité des cas, cependant, l'épilepsie jacksonienne apparaît à une période quelconque de l'évolution d'une tumeur développée au voisinage de la région rolandique.

1° Dans les cas simples nous retrouvons des convulsions typiques avec l'aura caractéristique, le signal-symptôme constant ; l'envahissement progressif ultérieur des autres segments de membre, ou même la diffusion secondaire des convulsions sur le reste du

corps ont moins d'importance, puisqu'ils peuvent être attribués simplement à la diffusion de l'excitation initiale qui s'est traduite par le signal-symptôme.

La forte prédominance du facteur clonique sur le facteur tonique est également un fait important qui permet d'affirmer avec une quasi-certitude, le caractère, sinon superficiel, du moins cortical de la tumeur.

Enfin, l'apparition secondaire de signes déficitaires permanents dans le territoire affecté par les convulsions vient apporter le dernier élément qui manquait pour éliminer définitivement l'idée d'une compression à distance.

Il n'est même pas absolument nécessaire que les signes déficitaires réalisés soient parfaitement objectifs des signes fonctionnels permanents peuvent à la rigueur suffire, à la condition que leur permanence même et le contexte clinique permettent d'éliminer toute idée de pithiatisme.

Chatelain insiste d'autre part sur la persistance de phénomènes d'automatisme et sur le réflexe d'adduction du pied observés dans les tumeurs superficielles de la zone motrice ; et Christiansen sur les amyotrophies d'origine corticale.

Tels sont donc les signes essentiels qui permettent de localiser à la zone motrice un néoplasme intracranien. Théoriquement, on peut même pousser plus loin la localisation et non seulement affirmer que la lésion siège au niveau de la frontale ascendante, mais encore préciser quel point de la frontale ascendante est lésé ; nous avons vu en effet que, depuis les thèses de Regnard et de Mme Benisty, chaque centimètre

carré, pour ainsi dire, de la frontale ascendante est connu.

2° En pratique, ce schéma doit subir de nombreuses retouches.

Tout d'abord, étant donné le voisinage des deux circonvolutions motrice et sensitive, la symptomatologie est rarement pure : le plus souvent les signes sont mixtes ; cette symptomatologie mixte, sensitivo-motrice n'est pas, on le conçoit, un obstacle au diagnostic topographique. D'ailleurs, pour Jackson, il n'existait pas de zone purement sensitive ou purement motrice.

Mais surtout, comme nous le verrons, l'intrication de signes discordants de localisation peut rendre tout diagnostic topographique précis impossible, qu'il s'agisse d'une tumeur du lobe frontal développée en arrière, ou d'une tumeur du lobe pariétal ayant évolué vers l'avant.

Cependant, au point où nous en sommes de notre étude, il nous paraît à peu près établi qu'en pratique la crise convulsive ressemble d'autant plus à l'accès jacksonien typique, que la tumeur est plus voisine de la frontale ascendante. Dans les cas de tumeurs développées au voisinage de la zone rolandique, l'épilepsie jacksonienne est vraiment le signe central du diagnostic clinique.

« La ventriculographie ne doit pas être nécessaire pour le diagnostic topographique de lésions de la zone motrice. » (Dechaume et Wertheimer)



## CHAPITRE VIII

### RAPPORTS ENTRE EPILEPSIE JACKSONIENNE ET AUTRES ZONES

Il est facilement explicable qu'une tumeur développée au niveau du lobe frontal ou du lobe pariétal puisse venir, au cours de son évolution, affleurer la frontale ascendante et entraîner ainsi secondairement la production de phénomènes jacksoniens de valeur localisatrice très relative, et occupant en principe une place de second plan dans le tableau clinique.

*1° Phénomènes jacksoniens au cours d'une tumeur du lobe frontal :*

C'est une circonvolution du lobe frontal dont la lésion donne les convulsions les plus typiques ; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'on trouve des phénomènes jacksoniens au cours de tumeurs développées plus antérieurement dans le lobe frontal, mais ayant évolué secondairement vers la frontale ascendante.

On peut en trouver de nombreux cas typiques dans la littérature. Obregia et Constantinesco en ont rapporté quatre cas typiques dans « l'Encéphale » de juin 1934. Ces auteurs rappellent d'abord que le syndrome du lobe frontal comprend :

— Le syndrome rolandique antérieur ou syndrome frontal moteur, qui se traduit essentiellement par de l'épilepsie et des paralysies corticales.

— Le syndrome du lobe préfrontal, ou syndrome frontal psychique qui se traduit par des troubles psychiques, type moria, et des signes neurologiques particuliers dont le plus intéressant est l'ataxie frontale de Bruns.

Or, dans les quatre cas rapportés (trois épilepsies jacksoniennes), le syndrome épileptique convulsif était le phénomène dominant, sinon unique ; et dans les quatre cas l'autopsie a montré une tumeur strictement dans le lobe pré-frontal, n'ayant aucune connexion avec la zone motrice rolandique.

Les auteurs se déclarent très embarrassés pour interpréter l'absence complète du syndrome classique du lobe pré-frontal. En ce qui concerne la présence d'épilepsie jacksonienne (à vrai dire atypique), il faut bien admettre qu'il s'agit d'une action à distance. Pour Munck, l'excitation du lobe pré-frontal déterminerait des contractions dans les muscles du tronc, mais Hitzig attribuait ces effets à la diffusion de l'excitation du lobe pré-frontal vers la zone rolandique. Il s'agit là naturellement d'expériences sur l'animal. Mais si les effets de l'excitation du lobe pré-frontal sur les muscles du tronc sont discutables, il n'en est pas de même de l'inhibition provoquée par la stimulation pré-frontale. En effet, Libertini, par l'ablation du lobe frontal, a pu provoquer l'exagération des réflexes spinaux. On peut citer également les expériences d'Oddi et de Polimanti. Lhermitte pense que

cette influence s'exerce sur l'axe bulbo-spinal par la grande voie ponto-cérébelleuse.

En fait, chez l'homme, les fonctions du lobe pré-frontal restent mal connues. Peut-être les données expérimentales précédentes correspondent-elles à des faits pathologiques réels, qui ont chez l'homme une expression clinique plus marquée, pouvant aller jusqu'à l'épilepsie.

Jusqu'à plus ample informé, l'explication du jacksonisme des tumeurs pré-frontales par la compression mécanique sur les voies pyramidales, reste la plus vraisemblable et la plus sûre.

Il faut souligner, d'ailleurs, que dans la majorité des cas, le siège pré-frontal d'une lésion comporte un syndrome spécial psychique et neurologique qui domine la scène clinique.

## *2° Phénomènes jacksoniens au cours de tumeurs du lobe pariétal :*

Un cas relativement récent a été rapporté par un auteur suédois, Ewickner. Il s'agissait d'un gliome vasculaire de l'hémisphère gauche, qui offrait, par places, des hémorragies interstitielles. Son tableau clinique comportait essentiellement de l'épilepsie jacksonienne, avec hémianopsie droite. Il faut préciser qu'il s'agissait d'une tumeur située en arrière de la circonvolution centrale, mais que l'intervention ne permit pas de fixer les limites de la néoplasie dans les différentes directions : la tumeur avait envahi la substance cérébrale voisine par une sorte d'infiltration diffuse. Mais elle restait, partiellement tout au moins,

superficielle, elle était donc susceptible d'entraîner l'apparition de crises jacksoniennes typiques.

Cependant il n'était pas vraisemblable que la tumeur ait envahi directement la circonvolution centrale antérieure : s'il en avait été ainsi, les crises n'auraient jamais complètement cessé. D'autre part, la circonvolution centrale postérieure aurait été certainement lésée au passage, étant située tout juste entre la tumeur et la zone épileptogène. Or, le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité.

On est donc conduit à admettre qu'il s'agissait d'une compression à distance. Mais comment se faisait-il alors que les convulsions aient toujours débuté par la main droite, et qu'ainsi, seule une portion réduite de la circonvolution centrale antérieure ait été irritée, comme cela se voit dans les lésions limitées de la zone motrice ? Et précisément la zone correspondante était relativement éloignée de la tumeur qui se développait plus en hauteur, vers l'aire du membre inférieur.

Dans de tels cas, il est difficile de suivre pas à pas la voie que prend l'excitation. Il s'agit donc de cas difficiles. Néanmoins, comme les circonvolutions pariétales n'ont jamais été soupçonnées d'être responsables d'épilepsie jacksonienne, il faut voir là encore un cas particulier de la compression à distance. Le début limité pouvait faire penser à une lésion limitée de l'écorce ; mais l'absence de syndrome moteur fixe et permanent pouvait faire soupçonner le caractère transitoire et « dynamique » de l'irritation.

En fait, l'épilepsie jacksonienne s'observe très ra-

rement dans les tumeurs situées en arrière de l'aire motrice.

3° *L'épilepsie jacksonienne dans les tumeurs de la base et les tumeurs diffuses :*

Dans ces cas, les crises seraient irrégulières, leur diffusion rapide, et elles apparaîtraient tardivement (Duret). Elles présentent donc dans la règle des caractères qui signent la compression à distance.

4° *L'épilepsie jacksonienne dans les lésions du cervelet :*

L'épilepsie jacksonienne a été signalée dans quelques cas de lésions ou de tumeurs cérébelleuses. Quand la lésion est unilatérale les crises siègent du côté de la lésion.

Pour Weber, l'irritation serait transmise aux centres moteurs par les voies croisées qui unissent l'hémisphère cérébelleux d'un côté à l'écorce cérébrale du côté opposé.

En effet, comme nous l'avons vu, Prus et Pragans ont obtenu par la faradisation de l'hémisphère cérébelleux des convulsions du membre du même côté. Or, les convulsions ne se reproduisaient plus si on enlevait au préalable l'écorce motrice du côté opposé.

Russel a démontré également qu'après la destruction d'un hémisphère cérébelleux par intoxication absinthique, on provoque beaucoup plus facilement des spasmes du côté lésé que de l'autre.

Comme l'a montré Collier, on peut donc observer l'épilepsie jacksonienne au cours des tumeurs du cervelet, mais ces accès surviennent à une époque avan-

cée de l'affection, après les signes généraux et locaux de la série cérébelleuse.

5° *Epilepsie jacksonienne du côté des lésions :*

Ces cas de compressions à distance sont en pratique très rares ; plus rares encore au cours des néoplasies que dans les lésions traumatiques.

6° *Conclusion :* L'importance de l'épilepsie jacksonienne dans la sémiologie.

Nous venons d'analyser les différences qui séparent l'épilepsie jacksonienne des lésions corticales motrices des phénomènes jacksoniens qu'on peut rencontrer dans les lésions sous-corticales d'une part ; dans les lésions corticales extra-rolandiques d'autre part. Il semble résulter de cette analyse que les convulsions jacksoniennes peuvent se présenter en clinique comme un phénomène important et de grande valeur localisatrice, ou comme un signe associé de second plan, et d'importance secondaire, les cas difficiles, sur lesquels nous avons été amenés à insister, mis à part à cause de leur rareté.

L'épilepsie jacksonienne sera le signe dominant de localisation, non pas tant quand elle se présentera à l'état pur et isolé, que lorsqu'elle s'accompagnera d'un cortège d'autres signes concordants moteurs ou sensitifs, apparus secondairement comme pour mieux préciser sa valeur. Mais, parmi ces signes d'accompagnement, il convient, avec Barre, de réserver la première place aux signes pyramidaux. On trouve, en effet, au cours de l'épilepsie, soit le syndrome d'irritation pyramidale, soit le syndrome pyramidal défi-

citaire, ces deux syndromes se succédant l'un à l'autre dans la règle.

L'épilepsie jacksonienne sera un simple signe associé, sans valeur tout d'abord lorsqu'il apparaîtra tardivement sur la scène clinique (compression à distance ou processus vasculaire) ; lorsqu'il s'accompagnera de signes discordants, impliquant une localisation extra-rolandique, et nous retrouvons ici les divers syndromes topographiques : syndrome pré-frontal, hémianopsie, ataxie cérébelleuse, sans parler des multiples traductions de l'atteinte des paires craniennes de la base.



## CHAPITRE IX

### RAPPORTS ENTRE EPILEPSIE JACKSONIENNE ET NATURE DES LESIONS

#### 1. — Les fausses tumeurs cérébrales

Le tableau clinique d'une tumeur cérébrale, épilepsie jacksonienne comprise, peut être réalisé sans que l'on trouve ni à l'intervention, ni à l'autopsie aucune néoformation intracrânienne.

La plupart des observations sont anciennes, et n'ont pas un contrôle anatomique et histologique suffisant. Pour Dechaume et Wertheimer, les fausses tumeurs cérébrales groupent : d'une part, des méningites séreuses généralisées, internes ou externes, ou circonscrites, méconnues, ainsi que des méningites infectieuses (la méningite hypertensive des otologues) ; d'autre part, diverses affections à virus neurotrope, les encéphalites, la sclérose en plaques aiguë notamment. Il faut ajouter, comme l'ont vu Guillaïn et Thevenard, qu'une lésion vasculaire (hémorragie ou ramollissement) siégeant dans un hémisphère cérébral, peut s'accompagner de crises jacksoniennes, non pas seulement au moment où elle se produit mais encore plusieurs mois après. Et à ces crises jacksoniennes

peuvent s'ajouter des crises d'hypertension intracranienne allant quelquefois jusqu'à la stase papillaire bilatérale (Globus et Strauss).

Dans ces deux ordres de faits, il est incontestable que la radiographie et la ventriculagrophie peuvent actuellement trancher la question. Nous signalerons cependant que l'analyse sémiologique des convulsions jacksoniennes peut apporter des éléments cliniques de décision. Une lésion vasculaire et, à plus forte raison, un processus méningitique, ou encéphalitique ne provoqueront pas des convulsions typiques à début limité et constant, mais plutôt des crises de contracture globale d'un membre.

D'autre part, dans les lésions des fausses tumeurs cérébrales, on note le plus souvent l'apparition simultanée du jacksonisme et d'une paralysie étendue et profonde, ce que ne pourrait réaliser qu'une hémorragie dans un gliome au début. On est donc loin des paralysies jacksoniennes, séquelles transitoires, puis définitives et de plus en plus profondes des convulsions.

Guillain et Thévenard insistent enfin sur le fait que les lésions vasculaires entraînent une amyotropie discrète et diffuse dans le territoire de l'hémiplégie, alors que dans l'épilepsie jacksonienne, l'amyotrophie est précoce, mais se développe dans le muscle ou dans les groupes musculaires atteints les premiers par les secousses cloniques et la paralysie.

On voit donc que, dans une large mesure, la présence d'épilepsie jacksonienne typique permet d'éli-

miner les lésions diffuses hypertensives ou vasculaires.  
Permet-elle d'aller plus loin ?

## 2. — La nature des lésions macroscopiques

Ce n'est certes pas l'épilepsie jacksonienne à elle seule qui permettra de la prévoir et qui fixera donc le plan d'action du chirurgien, ce sont surtout les signes d'accompagnement.

Nous avons vu que selon Beriel, à la dualité anatomique gliome-méningiome qui groupe la quasi-totalité des tumeurs intracrâniennes chirurgicales, correspond une dualité séméiologique :

— Le gliome se présente avec tous les signes de réaction cérébrale générale ; c'est l'hypertension qui est la clef de voûte de son diagnostic.

— Dans les méningiomes, ce sont les signes de localisation qui forment le pivot du complexe symptomatique.

Beriel va plus loin encore, quand il indique les propositions schématiques suivantes :

— Tumeur cérébrale proprement dite (gliome) = syndrome clinique de réaction cérébrale générale + hypertension au manomètre.

— Abscès, tubercule = syndrome de réaction cérébrale générale + tension peu augmentée.

— Tumeur fibreuse des méninges = absence de réaction cérébrale générale + tension peu augmentée. Surtout des signes de localisation.

La connaissance de ces équations séméiologiques

est un grand progrès pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Mais, comme y insistent Dechaume et Wertheimer, il est indispensable de ne pas pousser l'opposition gliome méningiome jusque dans l'indication thérapeutique et le pronostic, car elle ne répondrait fatalement pas alors à tous les cas observés en clinique de tumeurs méningées hypertensives et de gliomes circonscrits, et surtout elle constituerait une entrave au progrès de la neuro-chirurgie.

Plus récemment, Chavany et Placa ont proposé deux nouveaux schémas :

a) En cas de tumeur maligne (glioblastome, métastase, neurospongiome), c'est habituellement le déficit moteur qui ouvre la scène, d'abord très fruste, s'objectivant par les petits signes de la série déficitaire de Barre, aboutissant rapidement à un état parétique, puis paralytique sans contracture. Les crises jacksoniennes sont rares, si elles se produisent, elles ne précèdent que de deux ou trois semaines dans la règle l'installation du déficit moteur. Mais souvent elles ne font qu'accompagner ou suivre cette installation. Elles sont toujours peu nombreuses : deux, trois, cinq crises, parfois une crise unique. La paralysie installée demeure le gros signe du tableau clinique.

b) En cas de tumeur bénigne (méningiome, gliome fibreux, tumeur angiomateuse), les premiers signes de perturbation de la voie motrice sont constitués par l'épilepsie jacksonienne. Les crises précèdent à la fois les signes paralytiques et les signes d'hypertension intracrânienne, souvent de loin : plusieurs mois, plu-

sieurs années, résumant pendant longtemps toute l'histoire de l'affection. Elles peuvent se produire tous les huit jours en moyenne, et quelquefois les périodes intercalaires sont encore plus courtes. Elles se réalisent en général suivant le même type, identiques à elles-mêmes. L'étape parétique avec contracture ne survient que très tardivement.

c) Il existe des formes intermédiaires, celles où les crises précèdent de peu ou accompagnent une hémiparésie avec contracture à évolution lente correspondant le plus souvent à l'évolution d'un gliome cellulaire ; celles où l'hémiparésie survient dès les premières crises et qui est due à un méningiome (pourtant non mallin). Dans ce dernier cas, après un tel début anormal, les crises sont répétées fréquentes, et la parésie encore peu marquée après plusieurs mois d'évolution.

Un tel schéma, comme celui de Beriel, ne doit pas davantage comporter de sanctions thérapeutiques automatiques, d'intervention ou d'abstention chirurgicale ; ce que n'ont d'ailleurs jamais prétendu ni Beriel, ni Chavany, ni Placa.

En fait, l'épilepsie jacksonienne ne peut apporter que des présomptions quant à la nature exacte des lésions. Tout au plus peut-elle présenter à côté de sa valeur localisatrice, une certaine valeur pronostique : une longue phase de crises convulsives plus ou moins rapprochées, indique une tumeur bénigne ; des crises peu nombreuses qui précèdent de peu, accompagnent ou suivent l'installation d'une hémiplégie rapidement progressive de type flasque, traduisent presque toujours l'existence d'une tumeur maligne.



## CONCLUSIONS

I. — Au cours des hypertensions intracrâniennes, l'apparition de l'épilepsie jacksonienne indique le plus souvent une lésion plus ou moins circonscrite.

II. — L'épilepsie jacksonienne peut présenter ou non une valeur localisatrice de la lésion, suivant ses caractères cliniques, ses conditions d'apparition et les signes d'accompagnement.

III. — L'épilepsie jacksonienne est un signe sans valeur séméiologique quand, après leur apparition, les crises s'espacent rapidement, s'atténuent et disparaissent.

IV. — L'épilepsie jacksonienne est un simple signe associé, sans valeur localisatrice, quand les crises sont atypiques, ne présentant pas de début limité et constant, et qu'elles apparaissent sur la scène clinique secondairement, au milieu de signes d'une localisation extra-motrice.

V. — Que les conditions précédentes soient ou non réalisées, l'épilepsie jacksonienne ne permet aucune conclusion certaine relative à la localisation de la lésion, quand elle ne s'accompagne d'aucun déficit

moteur permanent dans le territoire initial des convulsions.

VI. — L'épilepsie jacksonienne est le signe majeur de localisation quand elle apparaît d'une façon précoce ; que les crises, de plus en plus rapprochées, présentent toutes le même début limité et la même extension progressive ; et, surtout, quand elle s'accompagne secondairement de signes déficitaires permanents.

*Vu :*

*Le Doyen,*  
JEAN LEPINE.

*Vu :*

*Le Président de la Thèse,*  
FROMENT.

*Vu et permis d'imprimer :*

à Lyon, le 2 Décembre 1944.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
GAU.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE. — Multiplicité des aspects cliniques ; éléments de diagnostic de l'épilepsie traumatique. *Gazette médicale de France*, 1<sup>er</sup> mai 1933.
- ALAJOUANINE, MAISONNET et PETIT-DUTAILLIS. — Congrès de chirurgie, 1928.
- BAILBY. — *Thèse de Paris*, 1927.
- BARRE. — Sur le syndrome de l'hypertension intra-cranienne. Valeur localisatrice de ses éléments et de certaines de ses formes. *Paris Médical*, n° 40, 2 octobre 1937, p. 201.
- BARRE. — De l'importance du syndrome déficitaire dans le diagnostic de l'épilepsie. *Revue Neurologique*, n° 72, t. 4, p. 415, 1939-1940.
- BECQ. — *Thèse de Toulouse*, 1936.
- BEÏAGUE. — *Thèse de Paris*, 1920.
- BENISTY (Mme A.). — *Thèse de Paris*, 1919.
- BERIEL et DEVIC. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 24 juin 1924.
- BERIEL, DESGOUTTES et RICARD. — Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, avril 1934.
- BILLET et LENORMANT. — Congrès de Chirurgie, 1921.
- BOUGEOT. — *Thèse de Lyon*, 1926.
- CESTAN. — Les épilepsies.
- CHAVANY. — Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne. *Presse Médicale* du 4 mai 1935.
- CHAVANY et PLACA. — L'épilepsie au cours des tumeurs cérébrales. *Presse médicale* du 15 octobre 1938.
- CHRISTIANSEN. — Tumeurs cérébrales.

- COMBY. — Les origines de l'épilepsie. *Bulletin médical* du 24 octobre 1936. p. 699.
- COURTOIS. — *Thèse de Paris*, 1928.
- CUSHING. — Tumeurs intra-crâniennes.
- DECHAUME et WERTHEIMER. — Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Questions médicales d'actualité*, mai-juin-juillet 1932.
- GAUBENS. — *Thèse de Lyon*, 1935.
- GROFF. — L'épilepsie des méningiomes. *Annals of surgery*, 1935, p. 101.
- GUILLAIN et THEVENARD. — L'épilepsie jacksonienne extra-corticale. *Annales de Médecine*, 1928, t. 2, p. 58.
- KOURTEFF. — *Thèse de Lyon*, 1933.
- LEHOCZKY. — Tumeurs intra-crâniennes et épilepsie. *Deut. Zt. f. Nerv.*, t. 138, 1935. *In Rev. Neur.*, oct. 1935, p. 27.
- LÉPINE. — Épilepsie post-comotionnelle. *Journal de Médecine de Lyon* du 20 juin 1923.
- LERICHE. — Épilepsie Bravais-Jacksonienne. *Revue de Chirurgie*, 1920, t. VIII, p. 669.
- LERICHE et WERTHEIMER. — Résultats éloignés du traitement de l'épilepsie jacksonienne traumatique. *Revue chirurgicale*, 1925.
- LISCOETT. — *Thèse de Lyon*, 1932.
- LIST. — L'épilepsie des gliomes. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1936, t. 35, p. 329.
- MANSUY. — *Thèse de Lyon*, 1937.
- MARCHAND et BAUER. — Syphilis et épilepsie. 30<sup>e</sup> Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Genève-Lausanne, 1926.
- DE MARTEL. — Le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 18 décembre 1929, p. 1438.

- MEIGE et BENISTY. — Sur les différentes formes d'épilepsie jacksonienne observées chez les blessés de la zone rolandique. *Revue Neurologique*, 1918, t. 1, p. 85.
- NIEDING. — L'épilepsie des tumeurs de la fosse postérieure et de l'angle ponto-cérébelleux. *Opukh. Zentraln. Nern. Sist.*, 1936, t. 10.
- OBREGIA et CONSTANTINESCO. — L'épilepsie comme manifestation unique ou prédominante dans quatre cas de tumeurs du lobe pré-frontal. *L'Encéphale*, juin 1934.
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Conceptions actuelles.
- PENFIELD. — Tumeurs intra-crâniennes et épilepsie symptomatique. *Arch. of Neur. and psych.*, t. 44, août 1940.
- PENFIELD. — Le traitement chirurgical de l'épilepsie. *Arch. of Neur. and Psych.*, n° 13, 3 septembre 1936.
- PUIG. — *Thèse de Lyon*, 1927.
- RAMOND. — Epilepsie Bravais-Jacksonienne. *Presse Médicale*, février 1937.
- REGNARD. — *Thèse de Paris*, 1913.
- RISER, LAPORTE et DUCOUDRAY. — L'épilepsie solitaire des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, juin 1932, p. 1308.
- ROLLAND. — L'épilepsie Bravais-Jacksonienne, 1888.
- ROME. — *Thèse de Lyon*, 1907.
- SPILLER. — Epilepsie sous-corticale. *Brain*, vol. I, deux parties, 1927.
- DE VILLAYERDE. — Considérations sur l'épilepsie extrapyramidale. *Encephale*, mars 1930, p. 199.
- VINCENT (C.). — Réunion Neurologique de Strasbourg, 24 mars 1928.
- WILSON. — Epilepsie. Rapport des signes avec les lésions. *Brit. Med. Journ.*, 5 juillet 1930.

## TABLE DES MATIERES

|                                                                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE I. — Historique .....                                                                                  | 9  |
| CHAPITRE II. — Rappel des caractéristiques de l'épilepsie bravais-jacksonienne .....                            | 15 |
| CHAPITRE III. — L'épilepsie jacksonienne d'après l'expérimentation .....                                        | 29 |
| CHAPITRE IV. — L'épilepsie bravais-jacksonienne dans les traumatismes et les blessures du crâne .....           | 41 |
| CHAPITRE V. — L'épilepsie jacksonienne dans les affections néo-plasiques ou inflammatoires de l'encéphale ..... | 53 |
| CHAPITRE VI. — Rapports entre épilepsie jacksonienne et lésions corticales .....                                | 69 |
| CHAPITRE VII. — Rapports entre épilepsie jacksonienne et zone motrice .....                                     | 73 |
| CHAPITRE VIII. — Rapports entre épilepsie jacksonienne et autres zones .....                                    | 77 |
| CHAPITRE IX. — Rapports entre épilepsie jacksonienne et nature des lésions .....                                | 85 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                               | 91 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                             | 93 |



